ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES

TOME CENT QUATRIÈME

ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT QUATRIÈME



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR, 8, PLACE DE L'ODÉON

MDCCCCXVII

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAVAIL DES FEMMES DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE LA MARINE,

par M. le Dr DUCLOT,

MÉDECIN PRINCIPAL DE RÉSERVE, MÉDECIN-MAJOR À INDRET.

L'emploi de la main-d'œuvre féminine dans les fabriques de munitions étant à l'ordre du jour, et sollicitant toute attention, j'ai apporté à cette partie de mon service un intérêt tout particulier; aussi voudrais-je présenter quelques brèves considérations personnelles sur le travail des femmes dans les établissements de la Marine pendant la guerre, les mesures d'hygiène déjà prises et à prendre les concernant.

L'usine d'Indret, avec ses 500 ouvrières (le sixième du personnel total), embauchées en 1916, me permet de parler pratiquement de cette question. Sans être inspecteur du travail ni ingénieur chargé de distribuer la besogne aux ouvrières et d'en doser le rendement, je puis dire, ayant très souvent visité les ateliers, que l'effort fourni par les femmes a été suffisant, comparé à celui des hommes, en tenant compte de la vigueur moindre inhérente au sexe, de l'habitude du métier surtout, infériorités qui bien souvent ont été compensées par l'habileté, l'énergie et la volonté. Il faut aussi, de toute évidence, bien faire intervenir le recrutement des ouvrières qui, dans son immense majorité, a été fait parmi les travailleuses de la terre, les professionnelles des ateliers de couture, les servantes, etc. Tous les métiers féminins ont fourni leur contingent de recrues, jusqu'aux jeunes filles de familles aisées avant la guerre, jusqu'à des chanteuses de café-concert. Toutes ont été attirées par

les feux de l'usine, par l'appât d'un salaire élevé, par la nécessité d'apporter au foyer domestique le gain nécessaire, souvent unique, à l'entretien de parents, de vieillards, d'enfants, de frères et de sœurs plus jeunes. L'homme, le soutien était parti : il fallait le remplacer auprès des faibles du logis, apporter la pâtée. Le médecin ne soigne pas seulement le corps, il est aussi le conseiller des âmes, le guide à qui une femme du peuple, surtout, confie ses chagrins, ses peines morales, ses défaillances. Que de confidences j'ai reçues, que de conseils je me suis efforcé de donner! J'ai eu l'intime satisfaction d'avoir quelquefois réussi à apporter un peu de réconfort à ces cœurs anxieux. Que l'on excuse ces quelques lignes peu médicales; en écrivant, les souvenirs se pressent sous ma plume.

Donc, peu d'embauchées professionnelles du métier usinier; par suite, apprentissage à faire, accoutumance à acquérir et, résultat, coefficient de rendement diminué pendant un assez long temps.

J'ajoute que les postes dans les différents ateliers suivant âge, force, intelligence, habileté, ont été pour le mieux répartis, et que, pour ma part, j'ai le plus souvent statué, avec une grande bienveillance, sur les demandes de changement de postes, d'ateliers, formulées par les femmes, et satisfait à leurs réclamations.

L'état sanitaire des ouvrières d'Indret a été, dans son ensemble, fort bon. Nous avons eu deux décès à déplorer (une appendicite et péritonite consécutive, dégénérescence mentale, — Hôtel-Dieu de Nantes), et, si la morbidité générale a été relativement élevée, comparativement à celle des ouvriers mobilisés, surtout à celle des ouvriers immatriculés (ouvrières, 12 p. 100; ouvriers mobilisés, 10 p. 100; ouvriers immatriculés, 5 p. 100), les raisons en sont bien naturelles. Nous avons répondu d'avance plus haut : force musculaire moindre, par conséquent effort physique constamment tendu pour des travaux pénibles, par suite surmenage et dépression consécutive; accoutumance pour la plupart nulle, d'où tension générale, aussi bien du cerveau que du corps; heures de travail

réglementées, à repos fixes, tandis que, chez elles, ces femmes donnent à leurs travaux et à leurs loisirs les heures leur convenant; enfin, changement d'habitudes, de nourriture, de fréquentation, — toute leur vie, en un mot, bouleversée du jour au lendemain. Si l'on y ajoute les longues courses que beaucoup d'ouvrières ont à faire pour venir à l'usine, les intempéries à subir dans un pays aux conditions climatériques très dures, les traversées sur la Loire lourde de brumes, le piétinement sur les chemins boueux avec la pluie sur le dos, et cela neuf mois sur douze, on reconnaîtra sans peine avec moi que cette morbidité chez nos employées d'Indret est bien explicable et plutôt satisfaisante.

Très peu de maladies graves à signaler : une fièvre typhoïde, une péritonite consécutive et une contusion de l'abdomen, deux métrorragies, plusieurs gastro-entérites ayant nécessité un long repos, deux phlegmons des amygdales, une pleurésie; mais surtout le cortège complet des affections propres aux pays humides : grippes, bronchites, maux de gorge, douleurs rhumatismales et musculaires, beaucoup de maux d'estomac, des cas fréquents de dysménorrhée, d'anémie, de fatigue générale.

L'habileté, la dextérité de la femme, en général, sont proverbiales; aussi j'ai été peu surpris du nombre très restreint des accidents de travail inhérents à la vie usinière constatés chez nos ouvrières : petites plaies de tous genres, contusions, coupures, brûlures, etc. Le sexe fort et maladroit, quoique acclimaté, regarde avec envie, sous ce rapport, ses compagnes d'atelier.

Les médecins d'Indret ont été très larges pour les soins à donner, les mises en convalescence; mais je dois dire aussi que leur tâche a été facilitée par la bonne volonté des travailleuses. Mme ou Mlle Tire-au-Flanc (nous sommes militaires) a été rare et vite repérée.

La loi du travail est formelle : si l'employeur veut obtenir un bon rendement de son employé, il faut qu'il aide celui-ci le plus efficacement possible dans tous ses besoins de la vie matérielle, et, en premier lieu, qu'il veille très strictement à l'application des règles de l'hygiène. Ce principe devient plus

formel encore vis-à-vis des ouvrières d'usine, inaccoutumées à ce dur labeur en majorité, de tous âges et de toutes conditions, venant d'endroits les plus divers et qui, très nombreuses, habitent loin de l'atelier.

Je résume ces desiderata : faciliter les moyens de locomotion, propreté, aération, ventilation, chauffage des locaux dans la meilleure mesure possible, vêtements de travail mis à la disposition du personnel, latrines, lavabos, vestiaires (ces derniers seront situés aux abords de l'atelier et non dans son enceinte), garage pour bicyclettes; enfin, et surtout, réfectoires.

Tous ces locaux seront, bien entendu, uniquement fréquentés par les femmes, dont on supprimera, autant que faire se peut, par ailleurs, la promiscuité avec les hommes. L'usine n'est point une école moralisatrice. Par nos mesures d'hygiène, rendons-la le plus salubre possible, non seulement pour la santé du corps, mais aussi pour la santé morale de ces filles, de ces femmes seules que l'occasion peut faire choir. C'est un devoir que la société exige de nous. Et se sentir un peu chez soi, bien entourée, bien conseillée, après avoir quitté sa maison, c'est du réconfort pour l'esprit.

Je ne suis point de ceux qui voient avec plaisir la main-d'œuvre féminine installée à l'usine, mais la Défense nationale prime tout et exige pour les fabrications de guerre des bras féminins toujours plus nombreux; même après la guerre, l'usine retiendra l'ouvrière déjà acclimatée, beaucoup ne retourneront plus aux champs, aux magasins. A nous, dès aujourd'hui, à veiller, à penser au bien-être, à la préservation de nos femmes de France.

A l'établissement de la Marine d'Indret, l'autorité supérieure, secondée par le service de santé, a fait de son mieux pour que nos ouvrières bénéficient des mesures d'hygiène que j'ai signalées : les locaux énumérés ont été rapidement construits et aménagés, les règles de propreté et de désinfection observées. Ce n'est point parfait, mais très suffisant; avec les améliorations de détail que l'on apporte chaque jour aux diverses installations réservées au personnel féminin, j'ai lieu de dire que

l'on peut être satisfait des installations exécutées, des dispositions générales prises.

Je signale, en particulier, le service régulier à vapeur, gratuit et confortable, qui, avec escales, prend à Nantes et ses environs les très nombreuses ouvrières habitant la grande ville et ses faubourgs, les amenant le matin à l'usine, les ramenant le soir au logis.

Depuis peu fonctionne aussi à Indret une cantine ouvrière. C'est une innovation ici de la plus grande utilité. Dans un local spacieux, d'une propreté parfaite, plus de 200 ouvriers et ouvrières (réfectoires séparés) peuvent prendre leurs repas chauds, confortables, à des prix d'une modicité extrême; tout a été prévu, réglé, même le couchage du personnel de la cantine.

J'ai applaudi de tout cœur à cette heureuse initiative qui n'a eu que le défaut d'être trop tardive. On ne verra plus nos ouvrières apporter pour le repas du matin, du soir, de la nuit, suivant les équipes, la misérable boîte en fer-blanc renfermant quelques morceaux de charcuterie inférieure, de viande froide, de fromage.

La cantine ouvrière a eu un succès mérité; on refuse du monde. Mais, un peu de patience, on agrandit; chacun et chacune aura bientôt son couvert.

A Indret fonctionne aussi une Société coopérative, fondée depuis longtemps, pour les habitants de l'île peu nombreux et n'appartenant qu'en infime minorité au personnel ouvrier; assez bien approvisionnée en toutes matières, vivres, articles divers, elle rend incontestablement des services aux reclus de l'établissement.

Je ne veux pas clore ce rapport sans dire quelques mots sur l'emploi de la femme en état de grossesse à l'usine. Est-il compatible avec les exigences du travail demandé dans les fabriques de munitions? Quels dangers fait-il courir à la future mère, et quels risques apporte-t-il pour l'enfant en voie de développement? A la première question, je réponds: oui, sans hésiter, car n'est-il pas avéré que nombre d'occupations féminines, celles des bonnes à tout faire ou des confectionneuses à la ma-

chine à domicile, pour ne citer que les plus communes, exposent bien autrement à la fatigue et à la débilitation organique que le travail dans les ateliers de la guerre, où les mêmes muscles sont en jeu pour les mêmes actes et où l'accoutumance vient vite? Du reste, les grossesses sont raréfiées à l'époque violente que nous traversons, point n'est besoin d'en indiquer les causes; cependant elles sont encore assez nombreuses pour que toute notre attention y soit arrêtée, toute notre sollicitude consacrée.

J'ai, pour ma part, pris à Indret, toutes les mesures médicales et bienveillantes possibles pour que l'ouvrière enceinte mène à bien sa gestation : j'estime ce devoir très haut et peut-être, à ce sujet, ai-je donné quelquefois de légères entorses au règlement; ma conscience ne me reproche rien. Changements d'ateliers, de postes (postes doux, assis, etc.), convalescences répétées à toute époque de la grossesse, même sans que celle-ci fût pénible; interdiction du travail de nuit particulièrement néfaste pour la gravidité, le sommeil étant le plus sûr agent de restauration de l'organisme fatigué; enfin, règle générale, repos absolu à domicile un mois avant l'accouchement avec solde de maladie, un mois après avec solde entière, fréquemment nouvelle convalescence, le mois exigé par la loi écoulé.

Telles sont les mesures que j'ai souvent prises. Je leur dois de très bons résultats: nombre d'avortements et de morts-nés infime, enfants bien venus, mères en bonne santé. Que le sacrifice budgétaire imposé à l'État a été léger en regard de l'importance du bénéfice!

Mais la tâche n'est qu'à moitié remplie quand l'enfant est venu normalement au monde : il faut obtenir que la mère allaite. Il n'est pas toujours aisé, il faut le reconnaître, de persuader la jeune mère de donner le sein, de ne pas confier le nouveau-né à des mains mercenaires avec le mortel biberon; l'appât du gain, l'indifférence, hélas! souvent aussi, sont de mauvais conseillers. Et puis, avec la législation actuelle, il n'est pas possible d'appliquer la formule d'hygiène que réclame J.-J. Rousseau : la vie dans le repos et au grand air de la campagne pour la mère nourrice.

Il faut suffire à sa subsistance; cela est vrai surtout pour les filles-mères, si nombreuses à l'usine. Souhaitons que des lois nouvelles, à l'esprit large, généreux, patriotique, soient rapidement votées en faveur de la femme grosse, de l'enfant en bas âge. Il y va du salut de la France.

J'ai réussi à obtenir à Indret d'un petit nombre d'accouchées qu'elles nourrissent elles-mêmes leurs enfants. Conseils, salaires, primes d'allaitement, soins et médicaments gratuits, tout cela m'a beaucoup aidé; mais combien mes désirs ambitionnent davantage!

D'autre part, il n'est pas possible d'installer à Indret des chambres d'allaitement qui donnent ailleurs un si brillant rendement. Les ouvrières habitent loin de l'atelier dans l'immense majorité des cas (celles, très rares, domiciliées dans l'île ont un logement confortable et tous loisirs pour aller chez elles donner le sein à leurs nourrissons), souvent fort loin même, je l'ai dit. Embauchant à 7 heures et débauchant à 19 heures, elles ne pourraient, de toute évidence, sans le plus grand danger pour leurs enfants, les apporter le matin à l'usine et les ramener le soir au logis par un temps le plus ordinairement détestable, fait de froidure, de vent et de pluie. Le remède serait pire que le mal. Ces remarques sont vraies aussi pour une garderie d'enfants en bas âge, d'ailleurs peu nombreux, à installer dans l'île. Force est donc de s'en tenir aux palliatifs cités plus haut, en attendant les mesures libératrices que j'appelle de tous mes vœux.

Telles sont les considérations que m'a suggérées le travail des femmes à l'établissement de la Marine d'Indret pendant l'année de guerre 1916. J'ai étudié, j'ai vu et parlé en praticien; peut-être ai-je été un peu prolixe quand je m'annonçais bref, mais le sujet est d'actualité et si prenant...

RÉACTIONS DIFFÉRENTIELLES

DES

CYANURE ET OXYCYANURE DE MERCURE;

par **M. PORTE**,

PHARMACIEN PRINCIPAL.

L'oxycyanure de mercure $(CAz)^2 Hg, HgO$, que l'on trouve dans le commerce, est, comme le dit Moissan, un produit renfermant souvent du cyanure de mercure $(CAz)^2 Hg$, et quelquefois même exclusivement constitué par du cyanure de mercure.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelques réactions permettant de différencier ces deux sels.

Nous avons opéré sur des solutions à 1 p. 100 d'eau distillée.

RÉACTIFS.	CYANURE DE Hg.	OXYCYANURE DE Hg.
Réaction de la solution........	Neutre.	Alcaline.
Ammoniaque	Rien.	Précipité blanc.
Iodure de potassium..........	Rien.	Précipité rouge soluble dans un excès de réactif.
Lessive de soude + Eau oxygénée.	Réduction à chaud.	Réduction à froid.
Solution de peptone à 1 p. 100..	Rien.	Précipité.
Globules rouges hémolysés.....	Rien.	Précipité entraînant la matière colorante.
Solution de sérum humain à 10 p. 100	Rien.	Louche blanchâtre.

Ces solutions permettront de se rendre compte à quel cyanure on aura affaire.

Nous avons en outre recherché comment se comportaient le cyanure et l'oxycyanure de mercure en solution dans du sérum physiologique vis-à-vis des globules rouges lavés.

Nous avons fait pour cela des solutions isotoniques de cyanure et d'oxycyanure de mercure à 1 gramme p. 100 : ce sont les solutions généralement employées en thérapeutique dans le traitement de la syphilis.

Si à une solution isotonique de cyanure de mercure on ajoute des globules rouges lavés, et qu'on porte à l'étuve à 37°-38°, au bout d'une demi-heure l'hémolyse est complète.

Avec l'oxycyanure de mercure et dans les mêmes conditions, il n'y a pas d'hémolyse, même si l'on prolonge le séjour à l'étuve pendant plusieurs heures.

Cette hémolyse produite par le cyanure de mercure condamne l'emploi de ce sel en injection intraveineuse.

L'oxycyanure, ne présentant pas cet inconvénient, devra lui être préféré.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

OBSERVATIONS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES SUR LES CAS DE TYPHUS SOIGNÉS À L'HÔPITAL PERMANENT DE LA MARINE DE SIDI-ABDALLAH.

ACTION DU SÉRUM ANTIEXANTHÉMATIQUE[1] (*Suite*),

par M. le Dr René POTEL,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,
MÉDECIN TRAITANT DE L'HÔPITAL PERMANENT.

III. Observations cliniques des malades traités par la sérothérapie.

Observation I. — D..., second-maître infirmier, 34 ans, a été porteur de poux. Cet homme s'est senti indisposé le 9 février : il a néanmoins continué son service jusqu'au 12, date à laquelle il se présente à la visite, se plaignant de courbatures, de céphalée, d'insomnie, de constipation. Température 39° ; mêmes symptômes les jours suivants : fièvre élevée en plateau, constipation persistante, rachialgie, langue saburrale. Le 20 février, apparition d'un exanthème discret, non confluent, généralisé au tronc et aux cuisses. Subdélire, langue sèche, injection conjonctivale, stupeur.

Entré à l'hôpital le 21 février, mêmes symptômes, constipation persistante, cédant facilement aux lavements ou à l'ingestion d'huile d'olive. Insomnie, injection conjonctivale, stupeur et prostration. A l'examen direct : facies vultueux, pas de symptômes abdominaux, rate et foie normaux. Quelques râles de bronchite. Pouls petit, rapide, hypotendu. Cœur assourdi. L'exanthème est très net. Léger enanthème buccal, violacé, sur le voile ; surdité.

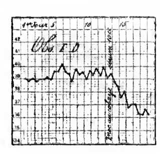
[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CIII, p. 440-447.

Le 23, légère amélioration de l'état général sans modification des symptômes physiques. Urines plus abondantes.

Le 24, soir, injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique.

Le 25 février, commencement de la défervescence, qui se poursuit normalement les jours suivants avec disparition progressive des symptômes. L'exanthème persiste encore quelques jours. (*Courbe 25.*)

Ce second-maître avait été vacciné contre la fièvre typhoïde (quatre injections Chantemesse, 1915); deux hémocultures, prati-



Courbe 25.

quées au 7[e] et au 10[e] jour de la maladie, ont été négatives. Recherche du spirille d'Obermeier négative. Par contre, inoculation positive au cobaye avec le sang prélevé le 24 février (typhus expérimental).

Observation II. — R... (François), soldat infirmier, 23 ans. A été porteur de poux. Vacciné contre la fièvre typhoïde. Se présente à la visite le 16 février, mais se sentait indisposé depuis le 9. Du 16 au 21 février, fièvre continue en plateau. Stupeur, constipation, insomnie, langue sèche, céphalée.

Entré à l'hôpital le 21. Température 40°. Langue sèche, rôtie, fendillée. Trémulation fine des lèvres et des extrémités. Stupeur profonde avec subdélire. Présence d'un exanthème rose violacé très net. Pas de symptômes abdominaux. Pouls petit, rapide; cœur sourd. Urines peu abondantes.

Deux hémocultures, aux 6[e] et 9[e] jours de la maladie, négatives. Recherche du spirille d'Obermeier négative.

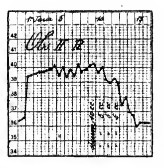
Même état jusqu'au 24 février; à cette date, stupeur et prostration plus profondes. État semi-comateux, bouche et dents fuligineuses. Pouls très rapide (120). Raideur de la nuque; éruption très nette,

pétéchiale. La température augmente peu à peu depuis deux jours et atteint 40°3. L'état du malade paraît très grave. On pratique le 24 au soir une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique.

Le lendemain, pas d'amélioration de l'état général, ni du pouls, mais léger fléchissement de la température (39°7).

Deuxième injection de 5 centimètres cubes de sérum, le 25 au soir.

Le 26 matin, fléchissement de la température (39°2), qui se poursuit le soir, avec amélioration sensible du pouls et de l'état général; troisième injection de 5 centimètres cubes de sérum.



Courbe 26.

Le 27, état stationnaire : quatrième injection de 5 centimètres cubes de sérum.

Le 28, défervescence nette (37°6), avec amélioration considérable de tous les symptômes (13ᵉ jour de la maladie).

Ce cas, qui paraissait d'un pronostic très défavorable, en raison de l'intensité des symptômes généraux, de l'état fuligineux de la bouche, du pouls, semble avoir été très favorablement influencé par le sérum. (*Courbe 26.*)

Observation III. — C..., 20 ans, soldat infirmier. Vacciné contre la fièvre typhoïde (quatre injections Vincent). A été porteur de poux.

Début le 17 février, après six à sept jours d'indisposition, par la fièvre et des frissons, des courbatures, un épistaxis.

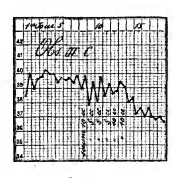
Entré à l'hôpital le 21 février; on note : fièvre élevée, en plateau, avec stupeur profonde et prostration; insomnie, constipation, facies vultueux; langue sèche, rôtie, fendillée; légère injection conjonc-

tivale. Foie et rate normaux. Pouls petit, rapide. Cœur assez bien frappé. Quelques râles aux deux bases. Exanthème très net sur tout le tronc. Urines assez abondantes, claires.

Deux hémocultures, aux 6ᵉ et 10ᵉ jours de la maladie, négatives, Recherche du spirille d'Obermeier négative.

Même état jusqu'au 24. A cette date, aggravation des symptômes généraux : délire, bouche et dents fuligineuses, adynamie; selles et urines involontaires, pouls plus rapide, cœur assourdi. Injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique, le 24 au soir.

Le lendemain, chute marquée de la température, qui tombe de 40° à 37° 9, mais sans amélioration des symptômes généraux, qui



Courbe 27.

sont très inquiétants. Langue rôtie, ataxique; fuliginosités de la bouche, pouls plus rapide, petit; cœur sourd. Éruption très accusée, pétéchiale. La température se relève le soir à 39° 2.

Seconde injection de 5 centimètres cubes de sérum, le 25 au soir.

Le 26 au matin, nouvelle chute de la température (38° 1), mais l'état général semble encore s'aggraver; la température se relève le soir (38° 8).

Le 27 au matin, nouvelle chute de la température (38° 5). Même état général inquiétant. Pouls 125, très petit, selles et urines involontaires. Le soir, 39° 2.

Troisième injection de 5 centimètres cubes de sérum.

Le 28 au matin, la température a de nouveau baissé (38° 6), mais le malade semble dans le coma : perte absolue de connaissance, carphologie, dyspnée, râles de congestion des deux bases, pouls filiforme, cœur sourd, éruption pétéchiale généralisée. Selles et urines involontaires. Langue rôtie, ataxique.

En présence de l'état quasi-désespéré du malade et devant les modifications apportées chaque fois à la température par les injections de sérum, on fait le 28 au matin une quatrième injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le soir, la température s'est à peine élevée de deux dixièmes : l'état général reste grave, le pouls est à 110, un peu meilleur.

Le 29 au matin, température 39°4 (il n'a pas été fait d'injection de sérum le 28 au soir). État général toujours très grave : coma, carphologie, pouls filiforme. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le 1er mars, chute de la température (38°), qui poursuit ensuite sa défervescence normale, et amélioration considérable de l'état général : le malade a repris connaissance ; les urines et les selles ne sont plus involontaires. Le pouls et le cœur sont meilleurs, la langue est humide. Depuis, la convalescence se poursuit sans incident, quoique assez lente. (*Courbe* 27.)

Cette observation est particulièrement intéressante, en ce sens que le premier symptôme favorable observé a été la chute de la température, qui a régulièrement suivi chaque injection de sérum, alors que les symptômes généraux et le pouls ne semblaient pas modifiés ou même allaient s'aggravant. Ces modifications de la température nous ont engagé à poursuivre le traitement par le sérum et à augmenter les doses, et nous lui attribuons l'heureux résultat obtenu, alors que l'état du malade avait semblé un moment désespéré.

Observation IV. — G..., matelot infirmier. Vacciné contre la fièvre typhoïde (vaccin Chantemesse, 4 injections). A été porteur de poux.

Début brusque le 21 février par fièvre, céphalée, frissons et vertiges. Se sentait fatigué depuis deux jours.

Entré à l'hôpital le 22 février ; on note : fièvre élevée (40°2), légère stupeur, facies vultueux, céphalée, insomnie et constipation depuis plusieurs jours. Injection conjonctivale ; foie et rate normaux. Langue saburrale, sèche. Pouls petit, hypotendu (100). Cœur bien frappé. Urines rares, chargées. Exanthème très net sur tout le tronc. État général assez satisfaisant, sujet très vigoureux. Même situation jusqu'au 24 février.

Deux hémocultures, aux 7e et 10e jours de la maladie, négatives. Recherche du spirille négative.

On pratique, le 24 au soir, une injection de 10 centimètres cubes de sérum.

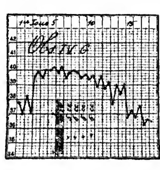
Le 25 février, pas de modification des symptômes généraux, mais

urines plus abondantes : 3 litres 400. Température non modifiée. Seconde injection de 5 centimètres cubes de sérum.

Le 26, troisième injection de 5 centimètres cubes de sérum, sans modification apparente de l'état général, qui reste satisfaisant. Les urines augmentent (4 litres).

Quatrième injection de 5 centimètres cubes le 27. Le lendemain, amélioration des symptômes généraux; urines 4 litres 500. Température toujours élevée.

Cinquième injection, le 28 février, 5 centimètres cubes. Le lendemain matin, chute de la température; urines 6 litres.



Courbe 28.

A partir de ce moment, la défervescence se poursuit et le malade entre en convalescence. (*Courbe 28.*)

Ce cas, qui paraissait sévère au début, a évolué sans incidents vers la guérison (défervescence au 11e jour).

Inoculation positive au cobaye avec le sang du malade prélevé le 24 février. (*Courbe 7.*)

Observation V. — R..., 30 ans, soldat infirmier, non vacciné contre la fièvre typhoïde.

Cet homme n'a pas été en contact avec les Serbes, mais a soigné à l'infirmerie de la *France IV* les premiers malades atteints du typhus et a été porteur de poux.

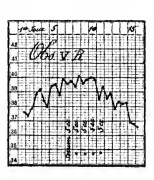
S'est senti indisposé le 18 février, mais ne va à la visite que le 20 février et est envoyé à l'hôpital le 25 au soir : fièvre élevée en plateau avec crochet le 3e jour. Stupeur, céphalée, insomnie, délire, constipation. Langue sèche, rôtie, bouche fuligineuse, injection conjonctivale. Exanthème très net, généralisé au tronc et aux membres.

Pouls mauvais (120), très petit; cœur sans énergie, sourd. Urines rares. L'intensité des symptômes généraux, les fuliginosités de la bouche et des dents, l'état du cœur et du pouls font porter un mauvais pronostic.

On pratique, le 26 au matin, une injection de 5 centimètres cubes de sérum, renouvelée le 27.

Le 28 (9e jour de la maladie), on note une amélioration sensible de l'état général: stupeur moindre, le délire disparaît, la bouche se nettoie, les urines sont plus abondantes.

On refait les 28, 29 et 1er mars trois autres injections de sérum; la maladie, qui avait semblé comporter au début un pronostic défa-



Courbe 29.

vorable, évolue rapidement vers la guérison, et la défervescence se produit, le 1er mars, au 11e jour de la maladie. (*Courbe 29.*)

Sérodiagnostic négatif. Hémoculture, pratiquée au 8e jour de la maladie, négative. Recherche du spirille d'Obermeier négative.

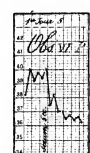
Observation VI. — P..., âgé de 20 ans, soldat infirmier. A été porteur de poux. Vacciné contre la fièvre typhoïde. Se sent fatigué depuis le 15 février, mais fait son service jusqu'au 22, date à laquelle il se présente à la visite. Est envoyé le jour même à l'hôpital.

A l'hôpital, on note: fièvre élevée en plateau avec céphalée, stupeur, insomnie, constipation, subdélire. Exanthème très net. Langue saburrale, sèche; injection conjonctivale. L'état général est assez satisfaisant. Pouls (98) assez bon. Cœur normal; foie et rate normaux. Hémoculture négative. Recherche du spirille négative.

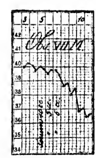
État stationnaire jusqu'au 24, avec fièvre en plateau, légère stu-

peur. La langue se sèche, mais la bouche n'est pas fuligineuse. L'exanthème est très net, pétéchial.

On pratique, le 24 au soir, une injection de 5 centimètres cubes de sérum ; le lendemain, amélioration brusque de tous les symptômes avec chute de la température, qui tombe de 40° à 37°4. Il n'est pas fait de nouvelle injection et la convalescence se poursuit à partir de ce jour sans incidents. (*Courbe 30.*)



Courbe 30.



Courbe 31.

Observation VII. — M..., matelot électricien à bord de la *Lorraine*. Entre à l'hôpital le 29 février 1916 avec la mention : céphalée, température 40°, taches suspectes.

La *Lorraine* fait depuis un mois et demi le transport des soldats serbes d'Albanie à Corfou et Bizerte. Le malade a été appelé par son service dans les parties du bâtiment occupées par les Serbes et a été porteur de poux.

Vacciné contre la fièvre typhoïde, a eu récemment une paratyphoïde. Début brusque le 25 février par de la fièvre et de la céphalée. Se sentait indisposé depuis trois jours environ, mais faisait son service.

A l'arrivée à l'hôpital, on note : température élevée en plateau (39°-40°); céphalée, constipation, insomnie. Langue saburrale, sèche; stupeur et subdélire. Hyperesthésie cutanée. Présence d'un exanthème très net sur le dos, les flancs, la poitrine, les cuisses. Légère conjonctivite. Surdité. Abdomen, foie, rate normaux. Pouls petit, rapide (104). Cœur sourd.

Hémoculture négative. Recherche du spirille d'Obermeier négative. On fait le jour même une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique; nouvelles injections de 5 centimètres cubes le 1er et le 2 mars. (*Courbe 31.*)

Le 3 mars, chute de la température avec amélioration des symptômes; la défervescence se poursuit les jours suivants et le malade entre en convalescence (défervescence au 9ᵉ jour).

Observation VIII. — D..., 38 ans, second-maître infirmier, en service à l'hôpital complémentaire n° 2, salle 13.

Cet homme n'a pas été vacciné contre la typhoïde, mais a eu cette maladie il y a quatorze mois à l'hôpital maritime de Brest (hémoculture positive). A été porteur de poux.

Début brusque le 27 février par de la fièvre, des courbatures, de la céphalalgie. Se sentait fatigué depuis une huitaine de jours auparavant.

Entre à l'hôpital le 2 mars. A cette date, on note : fièvre élevée entre 39° et 40° depuis 4 jours; céphalée frontale intense. Insomnie, constipation. Légère injection conjonctivale. Prostration. Quelques taches roses surélevées sur les flancs, le dos, la naissance des cuisses et le pourtour des aisselles. Langue saburrale sèche. Rate percutable, non hypertrophiée. Foie et abdomen normaux. N'a pas eu d'épistaxis. Quelques râles de bronchite disséminés. Pouls rapide (100). Cœur bien frappé. État général médiocre; homme fatigué, prématurément vieilli.

État stationnaire les jours suivants : température en plateau. Le 6 mars, l'éruption, très abondante, se fonce et ne disparaît plus à la pression. Des marbrures apparaissent entre les taches. Langue très sèche, bouche fuligineuse. Trémulation des lèvres et de la langue. Le facies est vultueux.

Le délire apparaît, violent.

Le diagnostic, qui jusqu'alors avait été hésitant, s'impose en raison des caractères de l'éruption et des symptômes généraux. On commence alors seulement le traitement par le sérum antiexanthématique, au 9ᵉ jour de la maladie. Première injection de 10 centimètres cubes.

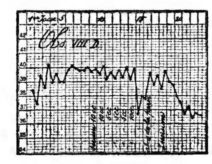
A partir de ce moment, la température, qui jusqu'ici avait présenté une fixité remarquable à 40°, commence à osciller et baisse légèrement. Les symptômes généraux ne paraissent pas modifiés. Le délire toutefois disparaît et fait place à une stupeur profonde avec adynamie.

Injections de 5 centimètres cubes les 7, 8, 9, 10 mars, sans autres modifications.

Le 11 mars, le malade paraît dans un état très inquiétant; il est dans

dans un semi-coma, ne répond pas aux questions posées, s'alimente avec difficulté. Le pouls est petit, rapide (110). Cœur sans énergie, assourdi. Dyspnée intense : 44, avec râles de congestion aux deux bases. Langue sèche, rôtie, trémulante; sueurs profuses, myosis, selles et urines involontaires, soubresauts tendineux. L'éruption est très abondante, pétéchiale.

En présence de ces symptômes alarmants, et nous rappelant que, dans un cas analogue, une forte dose de sérum avait amené des résultats inespérés (Observ. III), on pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique. Le lendemain, la température est tombée brusquement de 40° à 38°8. Le malade a un peu dormi la nuit et se sent mieux. L'intelligence s'éveille. La respiration



Courbe 32.

est à 22, calme et régulière; le pouls est assez bien frappé à 82; les urines sont abondantes, volontaires. L'adynamie toutefois persiste et le malade est très fatigué.

Le soir, la température se relève un peu (38°), pour redescendre le lendemain. La convalescence semble commencer, quand un léger accident survient : une injection de sérum artificiel a provoqué la formation d'un abcès au flanc gauche. La température remonte autour de 39°.

Le 16 mars, incision de l'abcès; pas de pus collecté. La température se relève et le malade entre en convalescence. (*Courbe 32.*)

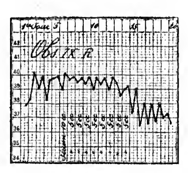
Deux hémocultures, pratiquées aux 9ᵉ et 12ᵉ jours de la maladie, négatives. Recherche du spirille et de l'hématozoaire négative. L'inoculation au cobaye du sang de ce malade a provoqué un typhus expérimental caractéristique.

Observation IX. — R..., 34 ans, second-maître infirmier, hôpital complémentaire n° 1. A été porteur de poux.

N'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde, mais a eu, lui aussi, cette maladie à l'âge de 20 ans.

Début brusque le 1er mars, après une huitaine de jours d'indisposition, par de la céphalée et de la fièvre.

Entre à l'hôpital le 5 mars au matin, avec les symptômes suivants : fièvre continue depuis cinq jours, oscillant entre 39° et 40°, avec crochet à 38° le quatrième jour. Céphalée frontale. Insomnie. Constipation. Légère injection conjonctivale. Rougeur diffuse du pharynx. Langue saburrale, un peu sèche. Foie et rate normaux. Pas de symptômes abdominaux. Éruption très abondante de taches roses, surélevées, généralisée à tout le tégument. Pouls rapide (98), cœur un peu sourd.



Courbe 33.

Sérodiagnostic et hémoculture négatifs. Recherche du spirille et de l'hématozoaire négative.

Le lendemain, l'exanthème est très net, pétéchial : taches violacées et marbrures. Le délire apparaît, la langue est rôtie, trémulante, les gencives saignantes, la bouche fuligineuse. Le pouls est petit, rapide (108), le cœur est nettement embryocardique. Urines assez abondantes : 2 litres, mais renfermant une forte proportion d'albumine et de sang. Hyperesthésie cutanée. Selles et urines involontaires. L'état du malade est assez inquiétant.

On pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique. Les 7, 8, 9, 10 mars, injections de 5 centimètres cubes de sérum.

Le 11 mars, 11e jour de la maladie, l'état du malade qui, jusqu'alors, n'avait pas paru modifié, présente une amélioration sensible;

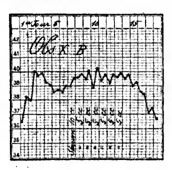
le délire a disparu, la langue est humide, les urines sont abondantes, il n'y a plus d'incontinence des matières. La température est toujours élevée. Dernière injection de 5 centimètres cubes le 11 mars. (*Courbe 33.*)

L'amélioration se poursuit les jours suivants, la température s'abaisse, avec quelques oscillations, et le malade entre en convalescence.

Observation X. — B..., 21 ans, matelot infirmier à l'hôpital complémentaire n° 2, salle 13. Vacciné contre la fièvre thyphoïde, a été porteur de poux.

Début brusque, en pleine santé, le 4 mars, par des courbatures et de la fièvre.

Entre à l'hôpital le 6 mars. Fièvre continue aux environs de 40°. Céphalée, insomnie. Légère injection conjonctivale. Constipation.



Courbe 34.

Langue un peu sèche. Foie et rate normaux; pas de symptômes abdominaux. Facies rouge, vultueux, rougeur diffuse du pharynx, surdité.

L'éruption apparaît le 8 mars, discrète, sur le pourtour des aisselles, les cuisses, la poitrine, le dos, et se fonce les jours suivants.

Sérodiagnostic et hémoculture négatifs. Recherche du spirille d'Obermeier et de l'hématozoaire négative.

Injection de sérum antiexanthématique, 10 centimètres cubes, le 10 mars (au 6e jour de la maladie); 5 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 16 mars.

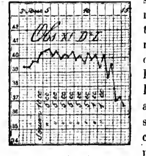
La maladie évolue d'une façon remarquablement bénigne, sans délire ni stupeur, sans aucun symptôme inquiétant, et la défervescence survient le 19 mars, au 15e jour de la maladie. (*Courbe 34.*)

Observation XI. — Docteur L..., 31 ans. Médecin de 1re classe de la Marine, hôpital complémentaire n° 2. Vacciné contre la fièvre typhoïde.

M. L... est le chef du service qui a déjà envoyé à l'hôpital trois infirmiers atteints de typhus. Comme tous les médecins qui ont soigné les Serbes, il a été porteur de poux.

Se sentait indisposé depuis quelques jours, quand, le 9 mars au soir, il est pris subitement de malaise général avec fièvre et céphalée.

Entre à l'hôpital le 11 mars. On note : température élevée, en plateau aux environs de 40°. Céphalée frontale intense. Constipation. Insomnie. Légère injection conjonctivale, rougeur diffuse du pharynx. Présence sur tout le tégument d'une éruption d'éléments roses, surélevés, extrêmement abondants. Pas de symptômes abdominaux. Foie et rate normaux. Pouls rapide (94). Le cœur présente à la base un roulement au premier bruit. Toux sèche, quinteuse, sans signes sthétoscopiques. Légère excitation. Urines rares, chargées. Langue un peu sèche. Hémoculture négative. Recherche du spirille et de l'hématozoaire négative. L'intensité des symptômes généraux et l'abondance de l'éruption doivent faire porter un pronostic sévère.



Courbe 35.

Le docteur L... a suivi nos précédentes expériences avec le sérum antiexanthématique et a été très frappé des résultats obtenus. Il sait de quelle affection il est atteint; son moral est néanmoins excellent et il se montre plein de confiance dans les résultats du traitement.

Première injection de 10 centimètres cubes, le 11 mars. Le lendemain, le malade accuse une amélioration sensible. Il a un peu dormi la nuit. L'excitation a disparu. La céphalée est moindre, les urines sont plus abondantes, la langue est humide.

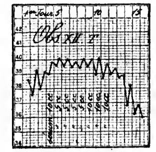
On pratique les jours suivants, du 12 au 17 mars, une injection quotidienne de 5 centimètres cubes de sérum.

La maladie évolue d'une façon remarquablement bénigne, bien que la température ne paraisse pas modifiée, et sans aucun symptôme inquiétant. Il n'y a ni stupeur, ni délire; la céphalée disparaît, le sommeil revient rapidement. La langue reste humide, à peine saburrale. Les urines sont abondantes, le cœur et le pouls énergiques. L'éruption très abondante et violacée du début disparaît peu à peu et

est à peine visible le 17 mars (9ᵉ jour de la maladie). La défervescence survient enfin trois jours plus tard, le 20 mars, et le malade entre en convalescence. Pas de complications. (*Courbe 35.*)

Observation XII. — T..., 22 ans, matelot infirmier à l'hôpital temporaire n° 1; vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux. Début brusque le 19 mars, après deux ou trois jours de fatigue générale, par de la fièvre avec céphalée.

Entre à l'hôpital le 22 mars. A cette date, on note: fièvre continue élevée avec légère stupeur et céphalée frontale intense, insomnie, tendance à la constipation, facies vultueux, légère injection conjonctivale, langue saburrale un peu sèche, pas de symptômes adominaux, foie et rate normaux, toux sèche, quinteuse, sans signes sthétoscopiques. Pouls petit, rapide (114). Présence d'un exanthème très abondant, rose violacé, généralisé à tout le tégument. Enanthème buccal très net. Urines peu abondantes, chargées. Recherche du spirille et de l'hématozoaire, hémoculture négatives. On commence le jour même le traitement par le sérum antiexanthématique; première injection de 10 centimètres cubes le 22 mars (4ᵉ jour de la maladie), injections de 5 ou 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 29 mars.

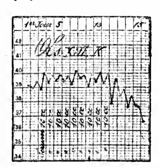


Courbe 36.

Dès le lendemain de la première injection, le malade accuse une amélioration sensible; il se sent mieux, la céphalée est moindre, il a un peu dormi la nuit. Les urines sont plus abondantes, le pouls est moins rapide (100). La langue est humide. La maladie évolue les jours suivants d'une façon remarquablement bénigne, sans aucun symptôme inquiétant. La température ne présente à aucun moment le plateau habituel du typhus, mais au contraire elle accuse, dès le début du traitement, des oscillations quotidiennes de près d'un degré. Il n'y a ni stupeur, ni délire. La langue reste constamment humide. La céphalée, l'insomnie disparaissent rapidement. Les urines atteignent bientôt 3 et 4 litres. Le pouls et le cœur restent bons. Il n'y a pas d'évacuations involontaires. La défervescence, esquissée le 11ᵉ jour (38°7), survient définitivement le 1ᵉʳ avril, et le malade entre en convalescence. Aucune complication. (*Courbe 36.*)

Observation XIII. — K..., 22 ans, matelot infirmier à l'hôpital complémentaire n° 1 ; vacciné contre la fièvre typhoïde, a été porteur de poux. Début le 24 mars par de la céphalée et de la fièvre. Se sentait indisposé depuis la veille.

Entré à l'hôpital le 26 mars, 3° jour de la maladie, présentant les symptômes suivants: fièvre continue, élevée, avec stupeur et céphalée frontale intense, insomnie, légère injection conjonctivale, facies vultueux, langue très saburrale, un peu sèche, constipation ; sans autres symptômes abdominaux. Foie et rate normaux. Présence d'un exanthème très abondant généralisé. Léger énanthème buccal. Pouls rapide, hypotendu. Cœur assez bien frappé. Urines de moyenne abondance, très chargées.


Courbe 37.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On commence le traitement par le sérum antiexanthématique le jour même de l'entrée du malade à l'hôpital, 3° jour de la maladie. Première injection : 10 centimètres cubes le 26 mars. Injections quotidiennes de 10 centimètres cubes les jours suivants. L'évolution de la maladie rappelle en tous points celle du malade précédent : la température oscille constamment, sans plateau. L'état général reste satisfaisant, bien que l'éruption soit extrêmement abondante et devienne pétéchiale. On ne relève aucun symptôme nerveux, en dehors d'une légère somnolence. Le pouls et le cœur restent bons. Les urines sont abondantes. (*Courbe 37.*)

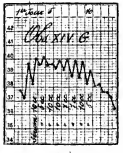
La défervescence s'annonce le 4 avril, au 12° jour de la maladie (37°9), et se poursuit les jours suivants. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication.

Observation XIV. — G..., 24 ans, matelot infirmier à l'hôpital de N.-D. de Sion de Bizerte, vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Entré à l'hôpital le 28 mars, au troisième jour d'un typhus d'allure grave, en raison de l'intensité des symptômes généraux et de l'abondance de l'éruption. Celle-ci devient bientôt presque confluente et envahit tout le tégument, y compris les mains et les pieds.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On commence le traitement par le sérum antiexanthématique le jour même de l'entrée du malade à l'hôpital (3ᵉ jour de la maladie); première injection (10 centimètres cubes) le 28 mars; injections de 7 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 3 avril.



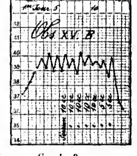
Courbe 38.

Dès le lendemain de la première injection, on note une amélioration sensible de l'état général. La maladie évolue les jours suivants d'une façon très bénigne, sans aucun symptôme inquiétant: les symptômes nerveux sont totalement absents. La langue reste humide. Les urines sont abondantes. La température présente, dès le début du traitement, de grandes oscillations quotidiennes de plus d'un degré. L'éruption s'efface peu à peu et est à peine visible le 3 avril. La défervescence se produit enfin le 4 avril, au 10ᵉ jour de la maladie, et le malade entre en convalescence. Pas de complications. (*Courbe 38.*)

Observation XV. — M. B..., 22 ans, médecin auxiliaire de la Marine à bord du navire-hôpital *Sphinx*, bâtiment qui assure le transport des malades serbes de Corfou à Sidi-Abdallah. Vacciné contre la fièvre typhoïde: a été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 28 mars, au 6ᵉ jour de la maladie, présentant les symptômes bien nets d'un typhus grave; l'éruption est extrêmement abondante et recouvre tout le tégument, y compris les membres. La langue est très sèche, rôtie. Les urines sont peu abondantes: 600 grammes par vingt-quatre heures. Céphalée très prononcée; stupeur; le moral du malade est mauvais.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.



Courbe 39.

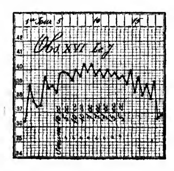
On commence le traitement par le sérum antiexanthématique le jour même de l'entrée à l'hôpital; première injection de 10 centimètres cubes le 28 mars (6ᵉ jour de la maladie). Injection de 10, puis de 5 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 3 avril. Dès le lendemain de la première injection, on note une amélioration sensible, le malade a un peu dormi, la stupeur

a disparu, la céphalée est moindre, la langue est humide, les urines sont plus abondantes.

L'évolution de la maladie se poursuit les jours suivants d'une façon remarquablement bénigne; la température présente chaque jour de grandes oscillations de plus d'un degré; il n'y a aucun symptôme nerveux; les urines atteignent rapidement trois, puis quatre litres. L'éruption s'efface peu à peu, puis disparaît complètement le 2 avril. La défervescence survient enfin, le 4 avril, au 12ᵉ jour de la maladie, et le malade entre en convalescence. Pas de complications. (*Courbe 39.*)

Observation XVI. — Le J..., 25 ans, matelot infirmier à bord du *Sphinx*, vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 28 mars, malade depuis cinq jours. Cet homme est atteint d'un typhus grave, avec symptômes généraux très accusés



Courbe 40.

et éruption généralisée extrêmement abondante. La température, après un crochet le quatrième jour, est en plateau aux environs de 40 degrés.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On pratique une première injection de 10 centimètres cubes, le jour même de l'entrée à l'hôpital (3ᵉ jour de la maladie). Cette injection est suivie le lendemain d'une légère amélioration de l'état général.

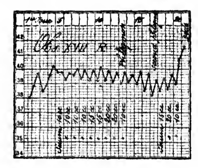
Injections de 10 ou 5 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 5 avril. Comme dans les cas précédents, la maladie évolue d'une façon très bénigne, l'état général reste satisfaisant. Il n'y a pas de symptômes nerveux. La température cesse d'être en plateau et oscille dès la

deuxième injection. Le pouls et le cœur restent constamment bons et ne dépassent pas 80, l'éruption pâlit. (*Courbe 40.*)

La déferveseence, retardée par la présence d'un peu de congestion pulmonaire, s'annonce le 15e jour (38°4) et se poursuit les jours suivants. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication.

Observation XVII. — R..., 26 ans, matelot aide-infirmier du *Sphinx*, vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 30 mars 1916, au 5e jour d'un typhus grave, avec symptômes très accusés et exanthème extrêmement abondant, généralisé à tout le tégument. Enanthème buccal net. Stupeur profonde avec adynamie. Langue sèche, pouls petit (129); cœur embryocardique; voix cassée, assourdie; urines peu abondantes: 800 grammes par vingt-quatre heures; râles de congestion aux bases. La



Courbe 41.

température, après un crochet le 3e jour, est en plateau aux environs de 40°.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

Cet homme est un ancien tuberculeux, ayant déjà plusieurs séjours dans les hôpitaux pour bronchites des sommets et hémoptysies.

On pratique une première injection de 10 centimètres cubes de sérum le jour même de l'entrée à l'hôpital (5e jour de la maladie). Injection quotidienne de 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 9 avril. (*Courbe 41.*)

Dès les premières injections, la température cesse d'être en plateau et présente des oscillations de près d'un degré. La langue redevient humide. Les urines atteignent rapidement 2 litres, puis 2 litres 500.

La stupeur disparaît: il n'y a pas de délire. Toutefois l'adynamie persiste et va s'accentuant jusqu'au 4 avril; à cette date, l'état du malade est assez inquiétant; le pouls est à 140, à peine perceptible, le cœur est sourd, lointain, embryocardique. Il y a de la laryngite et une dyspnée intense (46) avec nombreux râles de congestion dans les deux poumons. Les symptômes cérébraux font néanmoins complètement défaut et le malade a toute sa connaissance. Il s'alimente facilement et persiste jusqu'au 7 avril. A cette date (13e jour de la maladie), une amélioration sensible de l'état général survient; le pouls est plus énergique, moins rapide (100), la dyspnée est moindre; les oscillations de la température sont plus marquées; les urines, très claires, atteignent 3 litres. L'éruption a disparu. Le malade semble hors de danger et on suspend les injections de sérum. Malheureusement, une injection d'huile camphrée, pratiquée à l'avant-bras droit, a provoqué la formation d'un vaste phlegmon. La défervescence ne se produit pas franchement, bien que la température descende chaque matin aux environs de 38°. Malgré des incisions précoces avec drainage, l'infection gagne peu à peu tout le membre supérieur. Un second phlegmon se produit dans les mêmes conditions à l'avant-bras gauche, et le malade meurt de septicémie le 15 avril 1916, après 21 jours de maladie.

Observation XVIII. — B..., 26 ans, matelot infirmier à l'hôpital complémentaire n° 1, vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 31 mars 1916, au 3e jour de la maladie. Il présente une fièvre continue élevée avec céphalée frontale, stupeur, constipation, insomnie, injection conjonctivale. Exanthème discret au pourtour des aisselles et au dos; énanthème buccal net. Abolition des réflexes cutanés.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

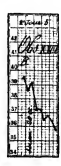
On pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum le jour même de l'entrée à l'hôpital (3e jour de la maladie).

Le lendemain, chute brusque de la température, qui tombe de 39° à 37°2, avec amélioration considérable de l'état général.

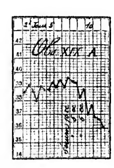
Il n'est plus fait de nouvelles injections et la convalescence commence. (*Courbe 42.*)

Le diagnostic de typhus a été confirmé chez ce malade par la présence de troubles caractéristiques dans la convalescence : hypothermie passagère hors de proportion avec la gravité apparente et la durée de

l'affection, trouble du sommeil, douleurs nocturnes dans les jambes, raideur de la marche, signe de Romberg, abolition des réflexes cornéen et pharyngien, exagération des réflexes tendineux. Cet ensemble de symptômes se retrouve dans la convalescence de tous les cas de typhus, même les plus bénins, et peut être considéré, à notre avis, comme la signature de l'affection.



Courbe 42.



Courbe 43.

Observation XIX. — Ahmed ben Mohamed, 26 ans, matelot *baharia* détaché à l'hôpital maritime, où il assure le service des trains sanitaires. Vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Cet homme arrive dans notre service le 3 avril 1916, au 7ᵉ jour d'un typhus de moyenne gravité avec exanthème discret et état typhique assez prononcé. La température présente un crochet le 3ᵉ jour et oscille autour de 39°5.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On pratique, le jour même, une injection de 10 centimètres cubes de sérum (7ᵉ jour de la maladie). Injections de 5 centimètres cubes le 4 et le 5 avril.

L'état général s'améliore rapidement et la défervescence survient le 5 avril, au 9ᵉ jour de la maladie. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication. (*Courbe 43.*)

Observation XX. — Q..., 32 ans, quartier-maître chauffeur à bord du torpilleur *3613;* vacciné contre la fièvre typhoïde; entre à l'hôpital le 1ᵉʳ avril 1916, avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. Cet homme prétend n'avoir jamais eu de poux, mais ses affirmations doivent être suspectées, sa mémoire étant très infidèle. Il paraît avoir contracté son affection à Bône, où des cas de typhus

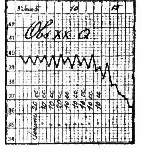
ont été constatés, au cours d'un séjour fait dans cette ville par son bâtiment, du 10 au 21 mars.

Il est envoyé dans notre service le 3 avril, au 5e jour d'un typhus grave, avec exanthème très abondant, généralisé, et symptômes généraux très accusés : insomnie persistante, langue sèche, stupeur profonde avec délire. Le pouls est petit, rapide; les urines sont peu abondantes : 1.600 grammes.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

L'inoculation au cobaye du sang de ce malade a provoqué un typhus expérimental caractéristique.

On pratique une première injection de 20 centimètres cubes de sérum le 3 avril, au 5e jour de maladie. Cette injection est suivie, le lendemain, d'une légère amélioration de l'état général : la céphalée est moindre, le malade a un peu dormi la nuit, la langue est redevenue humide, les urines sont plus abondantes et atteignent 3 litres ; le délire a disparu et fait place à de la somnolence.



Courbe 44.

Injections de 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 11 avril. (*Courbe 44.*)

La maladie évolue d'une façon bénigne, sans symptômes inquiétants. Le pouls et le cœur restent bons; les urines sont abondantes. La température présente constamment de larges oscillations. Les symptômes nerveux se réduisent à un peu de torpeur avec somnolence continuelle; l'éruption pâlit peu à peu. La défervescence s'annonce le 11 avril, au 13e jour de la maladie, et se poursuit les jours suivants. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication.

Observation XXI. — S..., 25 ans, matelot aide-infirmier à l'hôpital complémentaire n° 1 ; vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

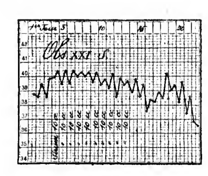
Cet homme entre à l'hôpital le 4 avril 1916, au 4e jour d'un typhus grave, avec état typhique prononcé et exanthème généralisé très abondant, langue saburrale sèche, pouls petit, rapide (100); urines peu abondantes (1,400 grammes par vingt-quatre heures). La température, après un crochet le 3e jour, est en plateau à 40°. Il y a de

la congestion pulmonaire et de la laryngite avec voix assourdie, chuchotante.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On commence le jour même le traitement par le sérum antiexanthématique. Première injection de 10 centimètres cubes le 4 avril 1916. Injections de 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 13 avril.

Comme dans les cas précédents, la maladie évolue d'une façon bénigne, bien que l'éruption, presque confluente, envahisse tout le tégument, y compris les membres. La température présente, dès le début du traitement, des oscillations de près d'un degré. Les symptômes nerveux n'apparaissent pas; la langue reste humide; le pouls et le cœur sont bons, à 90-96.



Courbe 45.

Les urines atteignent rapidement 2, puis 3 litres. L'éruption disparaît peu à peu. La défervescence s'annonce le 12 avril (38°7), au 12e jour de la maladie, et se poursuit les jours suivants, quoique retardée par la persistance de la congestion pulmonaire. (*Courbe 45.*)

Le malade entre en convalescence et n'a pas présenté d'autres complications.

Observation XXII. — Le C..., 28 ans, matelot aide-infirmier à l'hôpital complémentaire n° 2; vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

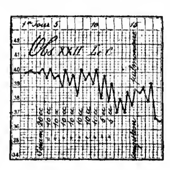
Entre à l'hôpital le 6 avril 1916, au 3e jour d'un typhus d'allures graves, en raison de l'intensité des symptômes généraux et de l'abondance de l'éruption. L'état typhique est très prononcé; il y a du délire avec excitation et trémulation des lèvres. La température est en pla-

teau à 40° sans oscillations, depuis le début de la maladie; les urines sont peu abondantes (800 grammes par vingt-quatre heures) et très chargées; le pouls est rapide, mal frappé; râles de congestion aux deux bases. Le pronostic paraît sévère.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On pratique, le jour même, une première injection de 20 centimètres cubes de sérum, qui est suivie le lendemain d'une légère amélioration de l'état général. Injection de 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 15 avril.

La maladie évolue avec une bénignité imprévue. Le délire s'atténue, puis disparaît: l'état général reste satisfaisant; le pouls et le cœur sont bons. Les urines atteignent rapidement 2 litres. La langue reste humide. La température commence à osciller dès le début du traite-



Courbe 46.

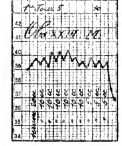
ment et présente des variations quotidiennes de plus d'un degré; la courbe est même bientôt complètement déformée et s'abaisse à 38°4, le 8e jour. L'éruption, presque confluente au début, disparaît peu à peu. (*Courbe 46.*)

La défervescence s'annonce le 11e jour (38°2) et se poursuit les jours suivants, bien que retardée par la persistance de la congestion pulmonaire. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication.

Observation XXIII. — Mohamed ben Ali, 26 ans, matelot *baharia* détaché à l'hôpital maritime, où il assure le service des trains sanitaires; vacciné contre la fièvre typhoïde; ne se souvient pas d'avoir été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 7 avril 1916, au 2e jour de la maladie.

Cet homme présente un typhus sévère, avec symptômes généraux très accusés. L'exanthème apparaît les jours suivants, assez abondant. Température en ascension continue depuis le début de la maladie, au-dessus de 39°.



Courbe 47.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

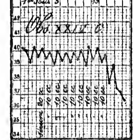
Première injection de 20 centimètres cubes de sérum le 7 avril (2e jour de la maladie). Injections de 10 centimètres cubes, puis de 5 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 16 avril.

La maladie évolue d'une façon très bénigne. Les symptômes généraux s'atténuent peu à peu; il n'y a ni stupeur, ni délire; la langue reste constamment bonne et humide; le pouls et le cœur sont énergiques; les urines dépassent rapidement 3 litres. La température commence à osciller dès le début du traitement et baisse peu à peu.

La défervescence survient enfin, le 17 avril, au 12e jour de la maladie, et le malade entre en convalescence. Aucune complication. (*Courbe 47.*)

Observation XXIV. — C..., 19 ans, matelot aide-infirmier à l'hôpital complémentaire n° 2; vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 12 avril 1916, au 3e jour d'un typhus grave, avec symptômes généraux très accusés et exanthème abondant, généralisé à tout le tégument. Le pouls est petit, rapide (106); les urines, de moyenne abondance (1,600 grammes), sont très chargées. Il y a de l'insomnie persistante depuis le début de la maladie avec un peu d'excitation et céphalée frontale vive.



Courbe 48.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

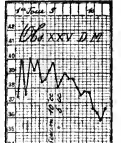
On pratique, le jour même de l'entrée à l'hôpital, une première injection de 20 centimètres cubes de sérum (3e jour de la maladie). Injections de 10 centimètres cubes les jours suivants, jusqu'au 20 avril. La maladie évolue d'une façon très bénigne. Dès les premières injections, l'état général s'améliore, le sommeil revient, la céphalée

disparaît; le pouls et le cœur restent bons; les urines atteignent rapidement 2, puis 3 litres. La langue reste humide, à peine saburrale. Il n'y a pas de symptômes nerveux. La température oscille constamment sans plateau, d'un degré chaque jour. La défervescence survient enfin le 21 avril, au 12ᵉ jour de la maladie (37°8), et se poursuit les jours suivants. Le malade entre en convalescence et n'a présenté aucune complication. (*Courbe 48.*)

Les observations qui suivent ont été recueillies dans le service du docteur Scoarnec, médecin traitant à l'annexe serbe de l'hôpital maritime permanent de Sidi-Abdallah :

Observation XXV. — D. M..., soldat serbe. A été porteur de poux. Non vacciné contre la fièvre typhoïde.

En traitement à l'hôpital depuis le 9 février pour fatigue générale, est pris brusquement le 28 février de fièvre avec céphalée, constipation, injection conjonctivale, insomnie. Langue saburrale, sèche; pas de symptômes abdominaux; foie et rate normaux.



Courbe 49.

Sérodiagnostic négatif pour la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes. Hémoculture négative.

Apparition, le 2 mars, d'un exanthème discret, violacé, sur le pourtour des aisselles et la poitrine. Délire.

Le 3 mars, aggravation subite de l'état général; le malade semble dans le coma. Selles et urines involontaires, sueurs profuses. Langue sèche, rôtie, ataxique. État typhique très prononcé. Dyspnée intense (40). Pouls petit, irrégulier, extrêmement rapide (130). Cœur lointain, embryocardique. Raideur de la nuque. Trismus. L'état du malade semble désespéré; on pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique.

Le lendemain, chute de la température de près de 2 degrés, avec amélioration considérable de l'état général; le malade a repris connaissance et s'alimente seul. Disparition des symptômes méningés. Plus de dyspnée.

Le pouls est encore rapide, mais régulier et mieux frappé. La langue est humide.

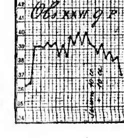
Seconde injection de 5 centimètres cubes de sérum le 4 mars.

Le 5, l'amélioration se maintient; la langue se nettoie, les urines sont abondantes. (*Courbe 49.*)

Il n'est plus fait de nouvelle injection; la défervescence se poursuit les jours suivants et le malade entre en convalescence.

Observation XXVI. — G. P..., sergent serbe. N'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde. A été porteur de poux.

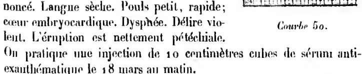
Entre à l'hôpital le 13 mars dans l'état suivant : fièvre continue depuis quatre jours avec constipation, céphalée, légère injection conjonctivale, insomnie, langue saburrale, sèche; rate et foie normaux. Pas de symptômes abdominaux. Présence d'un exanthème très net sur le tronc et les membres.



Courbe 50.

Sérodiagnostic négatif, hémoculture négative, recherche du spirille et de l'hématozoaire négative.

Le 18 mars (8e jour de la maladie), l'état du malade s'est aggravé et inspire de vives inquiétudes : état typhique très prononcé. Langue sèche. Pouls petit, rapide; cœur embryocardique. Dyspnée. Délire violent. L'éruption est nettement pétéchiale.



On pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique le 18 mars au matin.

Le lendemain, chute de la température (38°8). Les symptômes sont très améliorés.

Seconde injection de 5 centimètres cubes le 19 mars.

La défervescence se poursuit les jours suivants, l'état général se relève et le malade entre en convalescence le 21 mars, au 12e jour de la maladie. (*Courbe 50.*)

Observation XXVII. — M. M..., adjudant serbe. Vacciné contre la fièvre typhoïde. A été porteur de poux.

Entre à l'hôpital le 13 mars. Début brusque, sept jours auparavant, par de la fièvre et de la céphalée, de la constipation, de l'insomnie. A son arrivée à l'hôpital, on note : température élevée en plateau, entre 39° et 40°. Céphalée, légère injection conjonctivale. État typhique prononcé, constipation, langue sèche, rôtie, délire. Exanthème très net, généralisé à tout le tégument : taches violacées et marbrures. Pas de symptômes abdominaux. Foie et rate normaux.

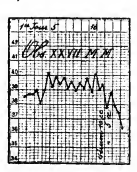
Hémoculture négative. Sérodiagnostic, recherche du spirille négatifs.

Le 17 mars, l'état du malade est très inquiétant : stupeur profonde, langue sèche, trémulante, pouls petit, rapide. Dyspnée. Raideur de la nuque et des membres. Soubresauts tendineux. Délire, sueurs. Selles et urines involontaires. L'éruption est nettement pétéchiale.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antiexanthématique le 17 mars.

Le lendemain, chute de la température de près de deux degrés, avec amélioration considérable de l'état général. La température se relève un peu le soir.

Seconde injection de 5 centimètres cubes de sérum le 18 au soir. Nouvelle chute de la température le lendemain. (*Courbe 51.*)



Courbe 51.

A partir de ce moment, la défervescence se poursuit régulièrement et le malade entre en convalescence.

Observation XXVIII. — V. G..., 29 ans, soldat serbe ; non vacciné contre la fièvre typhoïde. A été porteur de poux. Entre à l'hôpital le 26 mars, malade depuis la veille. Début brusque avec céphalée frontale, constipation, insomnie. Pas de symptômes abdominaux ; rate percutable, non hypertrophiée.

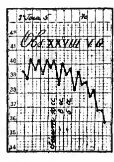
Le 23 mars, apparition d'un exanthème très abondant généralisé. Légère injection conjonctivale, stupeur.

Sérodiagnostic négatif pour les fièvres typhoïde et paratyphoïde. Recherche du spirille et de l'hématozoaire négative.

Le 30 mars, l'état du malade s'est aggravé et inspire de vives inquiétudes : stupeur profonde avec subdélire, insomnie persistante, pouls

petit, rapide, mal frappé; cœur embryocardique; la langue est sèche, rôtie, ataxique; selles et urines involontaires. Le malade ne répond pas aux questions posées et semble dans le coma. Température : 40°2. Soubresauts tendineux. L'éruption, extrêmement abondante, est nettement pétéchiale.

On pratique, le 30 mars, une première injection de 10 centimètres cubes de sérum. Le lendemain, chute de la température de près de deux degrés (38°6). L'état général est sensiblement amélioré; le malade a repris connaissance, il a un peu dormi la nuit et se sent mieux. Le pouls et le cœur sont meilleurs. La température se relève le soir (40°).



Courbe 52.

Seconde injection de 8 centimètres cubes le 31 au soir, sans modifications appréciables.

Troisième injection de 5 centimètres cubes le 1er avril. Le lendemain, nouvelle chute de la température (38°8), avec amélioration considérable de l'état général. Il n'est plus fait de nouvelle injection et le malade entre en convalescence. Défervescence au 10e jour. Pas de complications. (*Courbe 52.*)

Observation XXIX. — V. T..., 33 ans, soldat serbe; non vacciné contre la fièvre typhoïde. Entre à l'hôpital le 28 mars, au 7e jour d'un typhus d'allure grave, avec symptômes généraux très accusés et éruption extrêmement abondante.

Sérodiagnostic négatif; hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

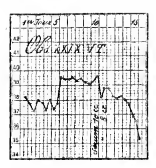
Le 31 mars (10e jour de la maladie), l'état du malade semble désespéré; il est dans un semi-coma et ne répond pas aux questions posées.

La température, en plateau depuis cinq jours sans oscillations, s'élève peu à peu. La langue est sèche, rôtie, ataxique. Le pouls est petit, rapide, à 130. Dyspnée intense (40). L'éruption est franchement pétéchiale.

On pratique, le 31 mars au soir, une injection de **10** centimètres cubes de sérum.

Le lendemain, chute brusque de la température (38°2). L'état général est considérablement amélioré. La température se relève un peu le soir (38°8).

Seconde injection de 8 centimètres cubes, le 1er avril au soir. A partir de ce moment, la défervescence se poursuit régulièrement et le



Courbe 53.

malade entre en convalescence (défervescence au 11e jour). Pas de complications. (*Courbe 53.*)

Observation XXX. — I. T..., 25 ans, soldat serbe; vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

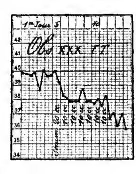
Cet homme, en traitement à l'hôpital depuis le 13 mars 1916 pour blessure légère, est pris brusquement le 2 avril de fièvre avec céphalée, constipation, insomnie. Apparition les jours suivants d'un exanthème généralisé très abondant, avec injection conjonctivale. L'état typhique est très prononcé. La température, après un crochet le 3e jour, est en ascension continue, sans oscillations, et atteint 40° le 6 avril.

Le pouls est mauvais, très rapide. Les bruits du cœur sont assourdis, les urines sont rares.

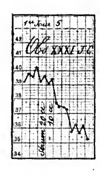
Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On pratique, le 6 avril (5e jour de la maladie), une première injection de 20 centimètres cubes de sérum (sérum de cheval), qui est suivie d'une chute brusque de la température de 40° à 38°2, avec amélioration considérable de l'état général.

La température se maintient aux environs de 38°; on poursuit les injections de sérum à la dose quotidienne de 10 centimètres cubes, jusqu'au 10 avril, date à laquelle le malade entre définitivement en convalescence (11e jour de la maladie). Pas de complications. (*Courbe 54.*)



Courbe 54.



Courbe 55.

Observation XXXI. — J. G..., 24 ans, soldat serbe; non vacciné contre la fièvre typhoïde; a été porteur de poux.

Cet homme est atteint depuis le 7 avril d'un typhus sévère, avec état typhique assez prononcé et exanthème discret sur le tronc; léger enanthème buccal; constipation: injection conjonctivale; fièvre continue au-dessus de 39°.

Hémoculture, recherche du spirille et de l'hématozoaire négatives.

On pratique le 9 avril, au 3e jour de la maladie, une première injection de 20 centimètres cubes de sérum. Seconde injection de 10 centimètres cubes le 10 avril.

Le lendemain, chute brusque de la température, qui tombe à 37°7, avec amélioration considérable de tous les symptômes. Il n'est plus fait de nouvelles injections; la défervescence se poursuit les jours suivants et le malade entre en convalescence (défervescence au 5e jour). Pas de complications. (*Courbe 55.*)

IV. Comment peut être établi le diagnostic précoce du typhus.

Nos connaissances sur l'étiologie et le mode de propagation du typhus exanthématique montrent toute l'importance que présente au point de vue de la prophylaxie l'établissement du diagnostic précoce de cette affection.

Sans entrer dans des détails cliniques, qui sortiraient du cadre de cette étude, nous voulons exposer comment, à notre avis, ce diagnostic peut être établi et mettre en lumière à cette occasion certains points de symptomatologie, sur lesquels les traités classiques n'insistent peut-être pas suffisamment.

A la période d'état et dans les cas normaux, le diagnostic du typhus est en général facile. Mais il n'en est pas de même dans les premiers jours de la maladie, surtout au début d'une épidémie. La confusion est alors possible avec la forme ataxo-adynamique de la fièvre typhoïde, et c'est la différenciation de ces deux affections que nous envisagerons ici.

Quelques signes, indiqués généralement par les auteurs comme ayant une certaine importance clinique, nous ont paru très infidèles.

Le mode de début brutal, en pleine santé, surprenant le malade au milieu de ses occupations, que l'on donne souvent comme habituel dans le typhus, nous a semblé très rare : chez nos malades, le début de l'affection, marqué par l'élévation de la courbe thermique, a été presque toujours précédé d'une période prodromique de deux à six jours, caractérisée par quelques malaises : céphalée légère, fatigue générale, perte du sommeil et de l'appétit, inaptitude au travail. A cette époque, il n'y a encore aucune élévation de la température et le patient peut continuer ses occupations.

La constipation, signalée aussi comme un symptôme caractéristique, nous a paru également bien inconstante : non seulement elle se rencontre fréquemment au début de la fièvre typhoïde, mais elle manque parfois dans le typhus, où nous l'avons vue remplacée par de la diarrhée. Le plus souvent,

d'ailleurs, il n'y a pas constipation véritable, mais simple paresse de l'intestin, qui cède facilement aux moyens les plus simples.

La même remarque s'impose pour le météorisme intestinal, symptôme fréquent de la période d'état du typhus et qui se rencontre parfois dès le début, et pour le gargouillement, qui est loin d'être aussi rare qu'on le dit généralement.

Enfin, la percussion de la rate ne donne pas non plus d'indications bien précises. Sans doute, on ne trouve pas, dans le typhus, la rate large et étalée de la fièvre typhoïde, mais elle est assez souvent hypertrophiée, au moins passagèrement, et parfois refoulée par les anses intestinales comme dans la dothienentérie.

C'est surtout, croyons-nous, sur la forme caractéristique de la courbe thermique, sur la précocité de l'exanthème et la coexistence fréquente d'un enanthème buccal, sur l'intensité et la précocité des symptômes cérébraux, que l'on peut s'appuyer pour établir le diagnostic précoce du typhus.

La *courbe thermique*, après une période de début, marquée par quelques oscillations, se fixe en général dès le quatrième jour, parfois plus tôt, aux environs de 40° et s'y maintient ensuite sans rémission matinale sensible, contrairement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, où la température s'abaisse chaque matin aux environs de 38°.

L'*exanthème* apparaît en général le quatrième jour, souvent même le troisième, alors que les taches rosées sont plus tardives. Cet exanthème est toujours accompagné d'un *enanthème buccal*, plus ou moins prononcé suivant les cas, et dont la constatation présente une grande importance. Dans les cas typiques, l'aspect de la bouche est le suivant : la partie antérieure du palais (palais osseux), qui semble par contraste pâle et décolorée, est nettement séparée par une ligne de démarcation brusque du palais musculeux. Celui-ci apparaît rouge, congestionné et parsemé de nombreux points violacés, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, séparés entre eux par quelques millimètres à peine de muqueuse simplement congestionnée. Cet enanthème est surtout apparent sur le voile et les piliers

antérieurs. Il est plus ou moins prononcé selon les malades et nous l'avons relevé dans sa forme typique dans près de la moitié des cas. Il se réduit parfois à une simple angine érythémateuse, qui, elle, ne fait jamais défaut. Il apparaît en général un peu avant l'éruption cutanée et ne persiste que quelques jours.

Sur la muqueuse des voies respiratoires, l'enanthème traduit sa présence par un certain degré de catarrhe bronchique; sur la muqueuse oculaire, il se manifeste par de l'injection des conjonctives, accompagnée de picotement et de larmoiement.

Enfin, la constatation des *symptômes cérébraux* et *leur intensité remarquable dès le début de la maladie* nous paraissent présenter un grand intérêt. L'atteinte des centres nerveux par le poison typhique se manifeste en effet, dès les premiers jours, par les symptômes suivants :

La céphalalgie intense, à siège nettement fronto-orbitaire, très pénible pour le malade, que les applications de glace parviennent à peine à calmer. Elle apparaît en général en même temps que la fièvre et persiste quelques jours. Elle s'accompagne d'une insomnie tenace, persistante, qui cède également à la fin de la première semaine;

La stupeur est en général très prononcée. Le facies exprime une hébétude profonde, qui fait place au contraire à de l'excitation, quand on éveille l'attention du malade : il répond alors aux questions posées avec une volubilité et une mimique inaccoutumées. Il s'y ajoute fréquemment de la trémulation des lèvres et cet ensemble donne au malade un aspect caractéristique;

L'hyperesthésie cutanée;

La perte de la mémoire, qui apparaît aussi dès cette période, sous forme d'amnésie de fixation. Elle est parfois plus prononcée et devient alors rétrograde : un de nos malades avait perdu la notion des chiffres et il lui était impossible de compter au delà de dix.

Enfin, à ces différents symptômes vient s'ajouter un signe physique de premier ordre, c'est *l'abolition des réflexes* cutanés,

abdominal et crémastérien, que nous avons constatée chez tous nos malades dans les premiers jours de la maladie.

Ces symptômes permettent en général le diagnostic du typhus au cours de la première semaine. A la période d'état, les signes cliniques se modifient et deviennent tellement nets que le diagnostic s'impose le plus souvent. Toutefois, comme ils sont affaire d'observation et d'interprétation, ils peuvent, surtout au début d'une épidémie, prêter à discussion. Les *signes de laboratoire* donnent seuls alors une certitude.

Parmi eux, l'hémoculture, la recherche du spirille ou de l'hématozoaire sont des signes négatifs et n'ont par conséquent qu'une valeur secondaire. *Le seul signe positif est fourni par l'inoculation au cobaye.* M. Nicolle a montré que l'inoculation intrapéritonéale au cobaye de 2 centimètres cubes 5 de sang d'un malade atteint de typhus communique à cet animal, après une période d'incubation d'une dizaine de jours, un typhus expérimental, caractérisé par une élévation de la courbe thermique pendant sept ou huit jours, avec souvent un crochet au troisième. Le typhus est la seule affection qui puisse être communiquée de cette manière au cobaye. Nous avons donné plus haut des courbes de cobayes inoculés avec le sang de nos malades. Il y a là un moyen de diagnostic pratique et élégant, sur l'importance duquel il est inutile d'insister.

Avant de terminer cet aperçu, nous signalerons la possibilité d'établir le *diagnostic* en quelque sorte *rétrospectif* du typhus chez les convalescents de cette affection, même chez ceux qui n'ont été que légèrement atteints. Ce diagnostic peut offrir quelque intérêt au point de vue prophylactique, les cas légers présentant souvent le plus grand danger pour la propagation d'une épidémie.

L'atteinte du système nerveux est en général si profonde dans le typhus, même dans les cas en apparence bénins, qu'elle se manifeste longtemps après la défervescence par un certain nombre de séquelles. Ce sont : l'attitude soudée du malade et la raideur de la marche, les douleurs nocturnes dans les jambes, les troubles du sommeil, les modifications des

réflexes (exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes muqueux), le signe de Romberg, l'hypothermie passagère, l'amaigrissement prononcé, qui, dans les cas légers, semble hors de proportion avec la durée et la gravité apparente de la maladie.

Ces signes se retrouvent chez tous les convalescents de typhus exanthématique et ont pu être constatés plusieurs semaines après la défervescence, même chez ceux qui avaient été légèrement atteints. Leur réunion permet d'affirmer la nature de la maladie, dont ils constituent en quelque sorte la signature.

V. Remarques sur les mesures de prophylaxie et le rôle des ectoparasites.

Avant de terminer cette étude, nous dirons quelques mots des mesures de prophylaxie qui ont été prises et qui ont permis d'arrêter, dans un délai relativement court, la marche de l'épidémie. Il s'en dégage d'ailleurs des notions intéressantes au sujet de l'étiologie du typhus et nous y trouverons en quelque sorte une démonstration *a posterio* du *rôle exclusif des ectoparasites dans la propagation de cette affection*. Partout où la lutte contre les poux a pu être menée avec toute la vigueur voulue, aucun cas de contagion n'a été observé. Au contraire, là où les circonstances n'ont pas permis de prendre toutes les mesures nécessaires contre les parasites, l'entourage des malades n'a pas tardé à être contaminé.

A bord des navires-hôpitaux, chargés de transporter le plus rapidement possible les malades de Corfou à Sidi-Abdallah, aucune mesure efficace de prophylaxie ne pouvait être prise, tant en raison du grand nombre de malades hospitalisés que des difficultés matérielles, inhérentes à la vie de bord et à la courte durée de la traversée. Il devait fatalement arriver que les infirmiers, en contact avec les typhiques, fussent contaminés; les malades arrivaient à bord dans des conditions d'épuisement et de malpropreté indescriptibles; rapidement, tout le personnel des bâtiments était à son tour envahi par les para-

sites et il lui était impossible de s'en débarrasser pendant toute la durée de la traversée. Aussi, après le délai nécessaire d'incubation, une dizaine de jours en moyenne, des cas de typhus apparurent dans les équipages. C'est ce qui eut lieu notamment sur la *France*, où 14 infirmiers tombèrent malades, dix jours environ après le contact suspect, sur la *Lorraine*, où 12 cas furent signalés, et sur le *Sphinx*.

Dans les hôpitaux de Sidi-Abdallah, il y a lieu de distinguer les conditions dans lesquelles la lutte contre les parasites a été entreprise dans les hôpitaux complémentaires, où étaient soignés les Serbes, et à l'hôpital permanent, où n'étaient reçus que des Français.

Dans les hôpitaux complémentaires, il ne fut pas toujours possible, au moins au début, d'appliquer avec toute la rigueur nécessaire les mesures utiles de prophylaxie. Les malades y parvenaient en effet par groupes de plusieurs centaines à la fois, tous couverts de parasites et de lentes. Beaucoup étaient dans un état tel qu'il ne fallait pas songer à leur imposer les fatigues d'une toilette longue et compliquée; les uns présentaient des blessures graves et multiples s'opposant à toute manipulation; d'autres étaient des agonisants, que la pitié la plus élémentaire conseillait de laisser mourir en paix. Pour toutes ces raisons, on dut se borner, dans bien des cas, à échanger les haillons des nouveaux arrivants contre des vêtements propres, après un savonnage rapide. Cette mesure, si elle permettait de supprimer la plus grande partie des parasites vivants, était sans effet sur les lentes, fortement adhérentes à la base des poils et aux menus objets que les malades conservaient avec eux : porte-monnaie, blagues à tabac, etc. Il n'était pas possible non plus d'isoler les malades suspects de typhus, en raison de la difficulté du diagnostic, dans les cas tout à fait frustes et anormaux. Aussi, après un délai de 21 jours pour l'hôpital n° 2, de 23 jours pour l'hôpital n° 1, des cas de typhus se déclarèrent-ils dans le personnel infirmier : c'est en effet le 27 février et le 1er mars que les premiers cas furent observés, alors

que les Serbes suspects étaient hospitalisés depuis le 6 février. La longueur anormale de ce délai, sensiblement le même dans les deux hôpitaux, quand la durée moyenne d'incubation du typhus n'est que de dix jours, semble prouver que la simple mesure de changement de vêtements avait suffi pour supprimer tous les parasites adultes, seuls capables de transmettre l'affection. Il a donc fallu un délai de 3 jours environ pour que l'éclosion des lentes donnât naissance à des parasites nouveaux qui se sont infectés en piquant les Serbes malades et qui sont devenus à leur tour capables de transmettre l'affection, 8 jours après leur repas infectant; après quoi un nouveau délai de 10 jours (période d'incubation) a été encore nécessaire pour que la maladie apparût chez les Français qu'ils avaient ensuite piqués. Soit 3 jours en moyenne pour l'éclosion des parasites, 8 jours pour permettre à ceux-ci de devenir infectants, 10 jours d'incubation chez leur nouvelle victime, au total 21 jours au minimum pour que des cas nouveaux apparussent dans l'entourage des premiers malades. C'est bien, en effet, ce qui a été observé.

Ce détail indique que le pou seul a joué un rôle dans la propagation de l'épidémie : c'est seulement par son intervention qu'il est possible d'expliquer la période d'immunité de 21 jours qui a été constatée simultanément dans les deux hôpitaux et qui serait incompréhensible autrement.

En présence de ces cas de contagion dans le personnel infirmier, on décida de reprendre rigoureusement la lutte contre les poux : salle par salle, les malades furent débarrassés soigneusement de tous les parasites et de leurs lentes; vêtements et literies furent désinfectés. Le résultat ne se fit pas attendre et l'épidémie fut bientôt arrêtée.

A l'hôpital permanent, où étaient soignés les Français atteints de typhus, la lutte contre les poux a pu être menée dès le début avec toute la rigueur nécessaire et aucun cas de contagion n'a été observé dans l'entourage des malades. Les mesures prises ont visé uniquement la destruction des parasites et de leurs lentes. Les malades nous parvenaient un à un ou par

petits groupes de trois ou quatre au maximum; ils ne pénétraient dans la salle que complètement nus et après avoir été tondus et rasés sur tout le corps. Ils étaient ensuite baignés et frictionnés longuement à l'huile camphrée; enfin, revêtus de linges propres, ils étaient placés dans des lits, dont matelas et couvertures avaient été au préalable passés à l'étuve. Les malades ne pouvaient garder avec eux aucun objet, porte-monnaie, ustensiles de toilette, etc., qui aurait pu abriter des lentes.

Par contre, nous avons intentionnellement négligé toutes les autres mesures de désinfection et de prophylaxie concernant les malades et leurs excreta, selles, crachats, etc., dont le rôle, à notre avis, est nul. Il nous est arrivé plusieurs fois, à nous et à nos infirmiers, au cours des examens ou des soins donnés aux malades, de recevoir au visage les mucosités qu'ils projetaient autour d'eux dans des efforts de toux : aucun de nous n'a été contaminé. Nous croyons devoir insister sur ce point, car, dans une communication récente à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, des médecins français rapatriés d'Allemagne, où ils avaient été témoins d'une épidémie de typhus, ont cru pouvoir avancer qu'à côté de la contagion par les poux, que personne ne songe plus aujourd'hui à contester, d'autres agents de contamination pouvaient exister, notamment les expectorations des malades. Nous ne partageons pas cette manière de voir, qui constitue d'ailleurs une hypothèse purement gratuite et qu'aucun fait ne vient étayer. On pourrait avec tout autant de raison incriminer les selles, la sueur, les larmes ou les squames cutanées. Les expériences d'Anderson et Goldberger ont démontré la non-virulence des excreta et en particulier des sécrétions pharyngiennes et bronchiques des malades.

En outre, les arguments que les auteurs de la communication en question, MM. Deléarde et d'Halluin[1], apportent à l'appui de leur thèse ne nous paraissent pas probants. Leur conviction se fonde, en effet, sur les faits suivants : un de leurs

[1] Deléarde et d'Halluin, Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1916, n° 4.)

malades aurait été contaminé après un séjour de quelques minutes à peine dans les salles de typhiques; on peut répondre à cela qu'il n'est pas nécessaire d'avoir un contact prolongé avec un porteur de poux pour être contaminé : un instant suffit.

En second lieu, des médecins auraient été atteints, malgré les précautions les plus minutieuses contre les parasites, se baignant et changeant de linge deux fois par jour. Cet argument, plutôt sentimental que scientifique, est du même ordre que le précédent et comporte la même réfutation.

Enfin, il aurait été impossible de retrouver toute trace de morsure chez un certain nombre de malades. Cet argument perd toute sa valeur, si on se souvient que la durée d'incubation du typhus est de dix jours environ, délai plus que suffisant pour permettre la disparition de toute trace de morsures de poux; celles-ci restent en général apparentes pendant quatre ou cinq jours; mais elles ont toujours disparu le septième jour, à plus forte raison le dixième. La remarque de MM. Deléarde et d'Halluin prouve seulement que les sujets n'étaient plus porteurs de poux quand ils sont tombés malades.

Le rôle exclusif des ectoparasites dans la propagation du typhus semble définitivement établi. Pour notre part, nous en voyons la confirmation dans l'étude que nous venons de faire de la marche de l'épidémie de Sidi-Abdallah et que nous pouvons résumer ainsi :

1° *Dans les cas où les malades n'ont pas été débarrassés des parasites* dont ils étaient porteurs (navires-hôpitaux), *la contagion s'est exercée immédiatement dans leur entourage*, après le délai nécessaire d'incubation;

2° *Dans les cas où la lutte contre les parasites a été incomplète, c'est-à-dire quand elle a porté uniquement sur les parasites vivants*, mais en respectant les lentes (hôpitaux complémentaires de Sidi-Abdallah), *la contamination de l'entourage des malades s'est faite après un délai de 21 jours*, nécessaire à la transformation des lentes en parasites, à l'infection de ceux-ci et à l'incubation de la maladie chez les sujets contaminés;

3° *Dans les cas où les malades ont été complètement debarrassés de tous les parasites et de leurs lentes* (hôpital permanent de Sidi-Abdallah), *aucun cas de contagion n'a pu être observé dans leur entourage.*

Du rapprochement de ces trois propositions, la conclusion s'impose que, *dans l'épidémie qui nous occupe, le pou seul est intervenu comme agent de contamination.*

BULLETIN CLINIQUE.

ANÉVRISME ARTÉRIOSO-VEINEUX
DES VAISSEAUX POPLITÉS
ET
DE LEURS BRANCHES DE DIVISION TIBIALES ET PÉRONIÈRES

(TOLÉRANCE PENDANT VINGT-DEUX MOIS.
EXTIRPATION ENTRE QUATRE FAISCEAUX DE LIGATURES. — GUÉRISON),

par M. le Dr ROBIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Chaudron, Léon, soldat au 87e de ligne, 33 ans.

Blessé le 17 décembre 1914 par éclat de grenade au tiers supérieur de la jambe gauche. — Fracture esquilleuse du péroné. — Soigné à l'hôpital n° 15 de Nîmes. Suppuration. Contre-incision, etc.

Trois mois de convalescence du 1er avril au 1er juillet 1915.

Le 11 août, rejoint le front. Blessé pour la deuxième fois par éclat d'obus le 4 octobre 1915; soigné dans la zone des armées.

Retourne au front le 30 octobre 1915, y fait son service jusqu'au 14 juillet 1916; il est évacué à cette date pour impotence fonctionnelle de la jambe gauche.

A son arrivée à l'Hôpital maritime de Brest, le *16 août 1916*, on note:

1° A la face postérieure du tiers supérieur de la jambe gauche, cicatrices de plaies antérieures;

2° Expansion, thrill et souffle dans toute la face postérieure de la jambe gauche, avec maximum à l'angle inférieur de la région poplitée;

3° Ce souffle est perceptible jusqu'à l'anneau crural;

4° Réseau veineux superficiel à la jambe gauche avec tendance à la varicosité;

5° Œdème du mollet et du cou-de-pied (mensuration à 10 centimètres sous les rotules : à droite, 38 cent. 5; à gauche, 41 centimètres);

6° Marche normale, mais fatigue très rapide et douleurs névralgiques.

Le *12 octobre*, intervention, chloroforme. Opérateur, docteur Robin; aide, docteur Guilloux.

Blessé couché sur le ventre, bande d'Esmarch, garrot.

Incision de 22 centimètres allant de l'angle supérieur du creux poplité à la partie moyenne de la jambe sur la ligne médiane.

L'aponévrose est incisée sur toute sa longueur; la veine saphène est respectée. L'interstice des jumeaux est effondré; et, immédiatement, apparaît la veine poplitée dilatée, grosse comme un gros pouce malgré l'application antérieure de la bande d'Esmarch et du garrot. L'artère poplitée sous-jacente est également dilatée très fortement.

Le doigt étant introduit dans l'anneau du soléaire, ce muscle est incisé verticalement au bistouri sur une longueur de 7 centimètres environ et, après une dissection des tissus cicatriciels qui l'entourent, on note la forme de l'anévrisme.

Au niveau de la tête du péroné fracturée par le passage du projectile, existe une petite communication, une fistule artérioso-veineuse (phlébartérie vraie). L'artère poplitée en ce point est dilatée, élargie, à parois friables, plaquée contre la paroi osseuse par du tissu fibreux dense; la veine poplitée très dilatée aussi dans son ensemble est relativement facile à disséquer.

Du côté des vaisseaux de la jambe, la limite de la lésion est indiquée, tant par leur dilatation que par la friabilité de leurs tissus. Il faut lier en définitive l'artère et la veine poplitées un peu au-dessous de leur partie moyenne, l'artère et la veine tibiales antérieures à la limite de leur passage à travers la cloison interosseuse, les artères et veines tibiales postérieures et péronières à 2 ou 3 centimètres de la division des troncs tibio-péroniers.

Les sacs excisés, les collatérales liées, la bande d'Esmarch est enlevée; 3 points au catgut rapprochent l'incision du soléaire; drainage par un petit drain. Réunion de la peau et de l'aponévrose jambière en un seul plan au crin.

Enveloppement du membre dans du coton chaud sur gouttière; durée, deux heures.

14 octobre. — Le membre, chaud dès l'après-midi de l'intervention, demeure chaud. Mouvements des orteils possibles. Douleurs au talon et à la pointe du pied.

Pas d'œdème. Coloration normale des téguments. Drain enlevé.

21 octobre. — On enlève les points de suture. Phlyctène au talon.

10 novembre. — Incision de la phlyctène du talon. Le blessé met pied à terre. Douleurs.

10 décembre. — Les douleurs névritiques du pied ont disparu. Le blessé demande à jouir des promenades des malades tous les deux jours. Il marche aisément.

20 janvier 1917. — Exeat. Proposé pour deux mois de convalescence.

Cette observation, qui a fait l'objet d'un rapport de M. le professeur Tuffier à la Société de chirurgie, dans sa séance du 17 février 1917, tire son intérêt des deux faits suivants :

1° La longue tolérance de l'anévrisme — 22 mois — ; et, durant cette période, le blessé, loin d'être maintenu dans un hôpital ou employé dans un service de l'arrière, a passé onze mois au front dans un régiment de ligne et y a reçu une deuxième blessure ;

2° L'innocuité de ligatures qui ont porté d'une part sur l'artère et la veine poplitées dans leur tiers supérieur et, d'autre part, sur TOUTES leurs branches de division. Le seul trouble trophique caractérisé a consisté en une phlyctène de la région talonnière, d'ailleurs guérie en quelques jours.

La longue durée qui s'est écoulée entre la plaie vasculaire et l'intervention nous explique le maintien d'une circulation suffisante malgré la suppression de tous les gros vaisseaux ; il s'était fait, pendant les vingt-deux mois où le développement de l'anévrisme apporta obstacle au passage du sang par les voies normales, une abondante *circulation collatérale* qui empruntait, entre autres voies, la route suivante : grande anastomotique, cercle artériel pré- et péri-rotulien et récurrente tibiale antérieure. Dès le soir de l'intervention, le pied était chaud.

La forme anatomique de l'anévrisme artérioso-veineux que nous avons extirpé était caractérisée par la communication entre l'artère et la veine au moyen d'un trajet fistuleux intermédiaire, — un H — ; c'est la phlébartérie simple, et, malgré son ancienneté, elle est demeurée phlébartérie simple, c'est-à-dire qu'il ne s'est pas formé de sac anévrismal à proprement parler. Les parois des deux vaisseaux se sont dilatées d'une façon

fusiforme, se sont amincies considérablement; et ces lésions se sont étendues jusqu'à leurs branches, mais il n'existait pas de sac appendu en un point donné et encore moins de caillots : les parois artérielle et veineuse amincies et flasques se sont affaissées sans aucune béance après la section.

De la technique suivie pendant l'intervention, nous signalerons seulement la grande commodité de l'incision longitudinale médiane à la face postérieure de la jambe pour bien exposer les troncs tibio-péroniers et leurs branches (ancienne incision d'Arnott et Guthrie indiquée à nouveau par M. Broca dans son *Traité de médecine opératoire*). Cette incision comprend les temps suivants :

1° Incision de la peau et de l'aponévrose, en ménageant la veine saphène externe;

2° Séparation au doigt de l'intestin celluleux des jumeaux, aboutissant, à l'angle inférieur de la plaie, à une véritable dissociation de leurs fibres musculaires;

3° Le doigt ou la sonde cannelée étant passé dans l'anneau du soléaire, incision verticale de celui-ci et prolongement de l'incision vers le bas dans les limites voulues.

On a ainsi une exposition parfaite des vaisseaux et nerfs profonds de la face postérieure de la jambe, qui deviennent en tous leurs points d'un accès facile. Cette incision est vraiment chirurgicale et, dans les opérations sur les vaisseaux du mollet, particulièrement lorsqu'on n'est pas fixé sur le vaisseau lésé ou sur l'étendue des lésions, elle est préférable aux incisions classiques latérales des anciens traités de médecine opératoire. Elle permet de *voir* et elle est peu traumatisante, toutes les insertions essentielles des muscles extenseurs du pied demeurant respectées; trois points de catgut rapprochent le soléaire sectionné dans sa longueur. Les deux jumeaux reprennent leur place quand les écarteurs sont enlevés; quelques crins et agrafes réunissent l'aponévrose et la peau.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

X. — COMMENT PRATIQUER ET INTERPRÉTER UNE LIPO-DÉVIATION DU COMPLÉMENT (RÉACTION DE WASSERMANN),

par M. le Dr L. TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL.

La lipo-déviation, réaction de Wassermann (réaction Σ), est l'application au diagnostic de l'avarie de la méthode de déviation du complément de Bordet-Gengou, application bien spéciale toutefois, car de simples extraits d'organes (extraits lipoïdes) servent d'antigènes à la place des spirochètes de la syphilis.

On trouvera, dans un mémoire de ces *Archives* [1], des renseignements théoriques et pratiques assez complets sur la réaction de Wassermann. Je me bornerai à décrire dans ce feuillet le procédé couramment employé au laboratoire de bactériologie du Ve arrondissement maritime. Il dérive de la méthode de Hecht, c'est-à-dire qu'il utilise les hémolysines anti-mouton naturellement contenues dans les sérums humains, ce qui simplifie beaucoup la technique [2].

[1] Réaction de Wassermann, par L. Tribondeau (*Archives de médecine et pharmacie navales*, Septembre et Octobre 1912).

[2] Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réaction de Wassermann. Une variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann, par L. Tribondeau (*C. R. Société de Biologie*, 16 juin 1917).

Recherches sur les lipoïdes Noguchi extraits des divers organes, par L. Tribondeau (*C. R. Société de Biologie*, 28 juillet 1917).

I. Préparatifs de la réaction.

Il faut : du sérum du sujet suspect, de l'eau salée, du sang de mouton, des lipoïdes, et un matériel spécial.

1° Sérum du sujet suspect. — Le sang est d'habitude prélevé par le médecin traitant. — La prise est faite aseptiquement, par ponction veineuse, en tube de verre stérilisé (voir feuillet III). — Ponctionner le patient en dehors des périodes digestives, le matin de préférence, parce que certains sérums chyleux fonctionnent mal. — En prévision d'incidents pouvant obliger le bactériologiste à pratiquer plusieurs réactions, il est bon de recueillir une ample quantité de sang : 10 centimètres cubes par exemple. — On attendra, pour l'envoyer, qu'il soit pris en masse (parce que, secoué pendant le stade de coagulation, il fournit un sérum coloré en rouge); mais, une fois coagulé, il sera sans plus tarder porté au laboratoire, car la réaction doit être effectuée dans les trente-six heures qui suivent la prise. — Il est toujours utile d'indiquer la date et l'heure de la saignée sur la demande d'analyse qui accompagne le tube.

Quand le sang arrive au laboratoire, le premier soin du bactériologiste est de détacher le caillot de la paroi du verre à l'aide d'un gros fil métallique flambé puis refroidi, de façon à lui permettre de se rétracter dans le fond du tube. Puis il le conserve au frais jusqu'au moment de l'examen, si celui-ci est pratiqué plus de douze heures après la prise de sang. Si, au contraire, la réaction est faite moins de douze heures après la prise, et surtout dans les six premières heures, il est préférable de placer le sang à 37° dans une étuve (2 ou 3 heures). Cette différence de traitement est motivée par ce fait que, dans un sérum de plus de 12 heures, le complément a tendance à décroître rapidement, surtout sous l'influence de la chaleur.

Un peu avant la mise en train des réactions, transvaser, sans précautions spéciales, quelques centimètres cubes des sérums surnageants dans des tubes à hémolyse numérotés au crayon à verre. Centrifuger rapidement, pour précipiter au fond des tubes les globules en suspension et obtenir ainsi des sérums clairs.

2° Eau salée. — Dissoudre dans un litre d'eau distillée chaude 9 grammes de chlorure de sodium pur (ou, à défaut, du sel marin).

Bien mélanger. Répartir en flacons bouchés à la ouate, et stériliser à l'autoclave.

3° Sang de mouton. — Recueillir le sang de mouton à l'abattoir pendant la saignée de l'animal. — Se servir pour cela d'un flacon assez robuste, de 250 centimètres cubes environ, bouchant à l'émeri, et contenant une trentaine de billes de verre (le tout stérilisé au four Pasteur). — Laisser le jet de sang s'écouler pendant quelques secondes, puis le recevoir dans le flacon. — Retirer le récipient avant qu'il soit à moitié plein; le reboucher solidement, et l'agiter aussitôt pendant environ cinq minutes, pour défibriner.

A l'arrivée au laboratoire, filtrer aseptiquement le sang sur coton hydrophile; puis, le conserver tel quel dans la chambre à glace de la glacière, ou, à défaut de glacière, le formoler à 1 pour 500 et le garder dans un endroit frais. On a ainsi une réserve de sang défibriné utilisable pendant une semaine environ.

Quelque temps avant la mise en train des réactions, on finit de déplasmatiser et on dilue à 1 p. 20 une petite quantité de ce sang de la façon suivante: Agiter d'abord le flacon pour rendre le sang défibriné homogène. — En prélever, avec une pipette graduée, un demi-centimètre cube (si on a moins de 20 réactions à faire). — Le vider dans un tube à centrifugation rempli aux trois quarts d'eau salée, en ayant soin d'aspirer ensuite plusieurs fois de ce liquide pour récupérer le sang resté adhérent à l'intérieur de la pipette. Mélanger. — Centrifuger dans un appareil électrique jusqu'à précipitation totale des globules rouges. — Rejeter l'eau salée surnageante par simple décantation (le culot est si réduit qu'avec un peu de dextérité on évite facilement tout entraînement de globules). — Renouveler l'eau salée, mélanger, centrifuger et décanter comme ci-dessus à plusieurs reprises (3 lavages au total suffisent en général pour que le liquide surnageant reste absolument limpide). — Après la dernière décantation, verser sur le culot globulaire 9 cent. cubes 5 d'eau salée, et mélanger.

4° Lipoïdes. — Recourir de préférence aux lipoïdes épurés de Noguchi, en raison de leur activité élevée et constante. Leur préparation paraîtra, à la lecture de la description que je vais en donner, plus compliquée qu'elle ne l'est en réalité; d'ailleurs elle ne s'impose qu'à de très longs intervalles, les extraits enfermés en ampoules se conservant pendant des années.

Se procurer à l'abattoir un cœur de veau récemment tué. — Sup-

primer les oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires et leurs cordages tendineux; laver la cavité des ventricules, puis l'assécher; enlever l'épicarde avec le tissu graisseux et les vaisseaux sous-jacents. — La paroi musculaire des ventricules ainsi dépouillée est coupée en morceaux et débitée à la hacheuse de cuisine très propre. — Additionner le hachis d'un tiers environ de son volume de sable fin calciné et lavé (sable des laboratoires de chimie). — Triturer à fond dans un mortier jusqu'à réduction en pulpe. — Répartir cette pulpe, avec le sable qui y est incorporé, dans plusieurs flacons. — Ajouter, en tout, un litre et demi d'alcool à 95° (ou, si l'on préfère, 10 centimètres cubes d'alcool par gramme de pulpe); les flacons ne devront pas être complètement pleins; les boucher très hermétiquement. — Mettre à l'étuve, à 37°, et laisser macérer pendant quinze jours, en ayant soin de secouer tous les jours, deux fois en moyenne.

Vider le contenu liquide et solide des flacons sur un linge propre, tenu lui-même au-dessus d'un filtre en papier. Laisser s'écouler l'alcool, puis exprimer la pulpe en tordant le linge. La totalité du liquide filtré est placée à 37° (étuve), en très large cuvette photographique de verre ou de porcelaine, jusqu'à dessiccation complète.

Reprendre le résidu de la dessiccation, après refroidissement, avec de l'éther sulfurique. — Répartir en tubes à centrifugation, centrifuger et décanter de façon à se débarrasser des substances en suspension dans l'éther. — Rassembler dans un verre à pied la solution éthérée provenant de la décantation des tubes. — Faire évaporer cette solution, loin de toute flamme, jusqu'à réduction à 10 ou 20 centimètres cubes environ de liquide fortement concentré. Pour cela, tenir le verre à pleine main pour le chauffer et, tandis qu'on lui imprime un mouvement de rotation qui fait monter l'éther en couche mince le long des parois, souffler doucement au-dessus de l'ouverture.

Ajouter alors d'un seul coup 50 centimètres cubes environ d'acétone; un abondant précipité jaunâtre se forme aussitôt et tombe rapidement au fond du verre. — Décanter et rejeter l'acétone surnageante. — Récolter à la spatule de Roux le précipité déposé au fond du verre à pied et sur ses parois; le placer dans un verre de montre préalablement pesé, et l'exprimer avec la spatule de manière à chasser le peu d'acétone qui l'imprègne encore. — Les lipoïdes obtenus ont un aspect cérumineux. Les peser.

Dans un flacon bouchant à l'émeri, bien propre, bien sec, et au fond duquel on a placé des billes de verre, on verse autant de centimètres cubes d'éther sulfurique qu'il y a de fois 0 gr. 30 dans le poids des

lipoïdes. — Déposer les lipoïdes contre la paroi interne de ce flacon avec la spatule de Roux. — Boucher aussitôt et secouer, pour dissoudre les lipoïdes dans l'éther avec l'aide des billes de verre qui les triturent. — Mesurer, dans une éprouvette graduée, autant de fois 9 centimètres cubes d'alcool méthylique absolu qu'on a employé de centimètres cubes d'éther. — Verser cet alcool d'un coup dans le flacon; reboucher immédiatement, et agiter fortement pendant quelques instants. — Placer le flacon bien bouché à la glacière ou au frais, et laisser déposer jusqu'à ce que la solution alcoolo-éthérée de lipoïdes se soit clarifiée.

Pour éviter l'évaporation de l'éther, enfermer la solution jaune d'or obtenue en ampoules scellées comme suit: étrangler au chalumeau des tubes à essai près de leur extrémité ouverte. Les laisser refroidir, puis les mettre debout dans un récipient contenant de la glace cassée. Verser la solution dans les tubes. Les sceller ensuite au niveau de leur étranglement sans les sortir complètement de la glace, de manière à éviter la propagation de la chaleur et un dégagement de vapeurs d'éther sous pression qui perceraient le verre fondu et empêcheraient la fermeture.

Garder les tubes scellés à la glacière ou au frais. — Quand on met une ampoule en service, on en vide le contenu dans un petit flacon bouché hermétiquement à l'émeri, et qu'on conserve à la glacière ou au frais dans l'intervalle des réactions.

N. B. — On s'assure très simplement du bon fonctionnement des lipoïdes de nouvelle fabrication en les essayant vis-à-vis de sérums humains normaux et syphilitiques, comparativement avec des lipoïdes déjà éprouvés (fournis au besoin par un laboratoire mieux outillé).

5° Matériel spécial. — Il se compose :

De tubes à hémolyse à ouverture en entonnoir, ayant un diamètre de 12 millimètres environ; les mélanges s'y font mieux que dans des tubes plus étroits, et leur nettoyage est plus facile. (Ce nettoyage doit être très soigné : après emploi, vider les tubes; les faire bouillir dans de l'eau additionnée de savon mou de potasse; écouvillonner; laver longuement; rincer à l'eau distillée; égoutter; sécher à l'étuve);

De supports en bois pour 10 tubes à hémolyse (soit pour 2 analyses); inscrire un numéro d'ordre sur la planchette supérieure entre le cinquième et le sixième trou (ce numéro permet de classer et d'orienter les supports; il sert aussi de repère pour la distribution des réactifs en séparant les deux séries de 5 tubes d'un même porte-tubes);

De pipettes genre Levaditi, c'est-à-dire de 1 centimètre cube, divisées en dixièmes de centimètre cube, avec intervalles assez larges entre les divisions.

II. Technique de la réaction.

1° Disposition des tubes à hémolyse. — Les placer sur les supports à raison d'une série de 5 tubes par sérum à examiner. Classer les supports les uns derrière les autres par numéros d'ordre, et s'assurer que les numéros sont tous tournés en avant.

2° Préparation extemporanée d'une émulsion de lipoïdes. — Faire une émulsion de lipoïdes à 1 pour 60 dans l'eau salée. Se baser, pour la quantité à préparer, sur 2 centimètres cubes par sérum à examiner. Donc, pour 3 sérums par exemple, mesurer 6 centimètres cubes d'eau salée; ajouter, avec une pipette réservée à cet usage, 0 cent. cube 1 de solution alcoolo-éthérée de lipoïdes; agiter immédiatement. — Reboucher aussitôt le flacon de lipoïdes, et le replacer à la glacière ou au frais.

3° Distribution des lipoïdes, de l'eau salée et des sérums. — On commence par distribuer les lipoïdes, puis l'eau salée, dans toutes les séries de tubes. On ajoute ensuite à chacune des séries de 5 tubes un sérum différent, en suivant l'ordre de numérotage. Se conformer, pour chaque série, aux indications du tableau suivant :

	1 tube témoin	4 tubes de diagnostic.			
	n° 1.	n° 2.	n° 3.	n° 4.	n° 5.
Émulsion de lipoïdes à 1 p. 60 .	//	0,8	0,4	0,2	0,1
Eau salée..................	0,8	//	0,4	0,6	0,7
Sérum humain à examiner.....	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

La même pipette du genre Levaditi peut servir à la répartition par dixièmes de centimètre cube de tous ces liquides,

à la condition de la bien nettoyer à l'eau salée au moment de passer de l'un à l'autre. (Aspirer et rejeter à 5 ou 6 reprises de l'eau salée; puis assécher en soufflant fortement, la pointe de la pipette reposant sur la manche de la blouse.)

Il est très important, pour l'exactitude des distributions, de tenir la pipette penchée et d'appuyer son extrémité contre la paroi interne des tubes, de façon à éviter la formation de gouttes pendantes.

Les distributions terminées, saisir chaque support par ses montants et secouer doucement de manière à mélanger les liquides dans tous les tubes à la fois.

4° Premier séjour à l'étuve. — Mettre à l'étuve, à 37°, pendant une heure (minimum de séjour nécessaire : 40 minutes; on peut laisser 1 heure et demie).

5° Addition de sang de mouton. — Sortir les supports de l'étuve, et ajouter dans tous les tubes sans exception 0 cent. cube 1 de sang de mouton déplasmatisé et dilué à 1 p. 20 le jour même. — Secouer pour mélanger.

6° Deuxième séjour à l'étuve. — Remettre à l'étuve, à 37°, pendant une demi-heure. — Deux examens sont nécessaires : l'un au bout d'un quart heure, l'autre à la fin de la demi-heure. Pour les pratiquer, l'opérateur, face à une vive lumière, soulève les supports à la hauteur de l'œil et étudie les tubes par transparence.

Premier examen au bout d'un quart d'heure. — Cet examen ne doit porter que sur les tubes témoins; il est destiné à s'assurer que dans ces tubes il y a hémolyse totale. Les porte-tubes sont extraits de l'étuve un à un ; on regarde si les tubes témoins contiennent un liquide parfaitement translucide coloré en rouge cerise clair, à la place de l'émulsion trouble et opaque primitive; on replace ensuite aussitôt les supports dans l'étuve. — Marquer d'une croix au crayon à verre tout tube témoin dans lequel l'hémolyse est nulle ou partielle : il devra être l'objet d'une surveillance et d'un traitement spéciaux, parce que sa teneur en hémolysines est insuffisante.

L'examen au bout d'un quart d'heure joue, dans ce procédé, le même rôle que la recherche de l'index hémolytique préconisée par certains expérimentateurs, mais ne complique pas la réaction comme elle.

Deuxième examen au bout d'une demi-heure. — La demi-heure écoulée, retirer tous les supports de l'étuve, et les examiner l'un après l'autre dans leur ordre de numérotage, en procédant par séries de 5 tubes. Dans les séries dont le tube témoin n'est pas marqué d'une croix, tous les résultats sont acquis; donc, enregistrer, pour chacune, le nombre des tubes de diagnostic où il y a déviation totale du complément (ces tubes se reconnaissent à ce qu'ils ne sont *pas du tout* hémolysés).

Dans les séries dont le tube témoin est marqué d'une croix, les résultats ne sont valables au bout de la demi-heure que s'il y a hémolyse partielle ou totale dans *tous* les tubes de diagnostic (c'est-à-dire si la réaction est négative). Par contre, il n'y a aucun parti à tirer des tubes de diagnostic non hémolysés, même si l'hémolyse complète s'est produite dans le tube témoin correspondant au cours du deuxième quart d'heure; la réaction est toujours à refaire dans ces cas, parce que le faible pouvoir anticomplémentaire que les extraits lipoïdes possèdent en propre a pu empêcher à lui seul l'hémolyse, sans qu'il y ait eu déviation spécifique du complément.

7° Comment on tire parti d'un sérum insuffisamment hémolysant. — Quand l'analyse d'un sérum est à refaire parce qu'il n'a pas donné l'hémolyse totale en quinze minutes dans le tube témoin et parce qu'il n'y a pas eu hémolyse dans les tubes de diagnostic en trente minutes, on peut, ou bien demander un autre prélèvement de sang, ou bien essayer de tirer parti du sérum défectueux. — Dans ce dernier cas, on s'en sert pour une deuxième réaction après l'avoir renforcé en hémolysines, ce qu'on obtient très simplement par addition d'un peu de sérum humain négatif, en procédant comme suit :

Comme le temps consacré à la première recherche oblige à remettre la nouvelle au soir ou au lendemain, reverser le sérum défectueux dans le tube de sang d'où il provient et l'y laisser,

à la température du laboratoire, jusqu'au moment de s'en servir. — D'autre part, mettre de côté un sérum ayant donné une hémolyse complète et rapide dans tous les tubes.

Au moment de recommencer la réaction, déterminer, par un essai préalable, les besoins en hémolysines du sérum insuffisant. Disposer 3 tubes à hémolyse comme l'indique ce tableau :

	N° 1.	N° 2.	N° 3.
Eau salée	0,8	0,7	0,7
Sérum à réexaminer	0,1	0,1	0,1
Sérum négatif de renfort	"	0,05	0,1

Mélanger. — Mettre à l'étuve, à 37°, pendant dix minutes. — Ajouter dans les 3 tubes 0 cent. cube 1 de sang de mouton déplasmatisé et dilué à 1 p. 20. — Mélanger. — Replacer à l'étuve. — Examiner les tubes au bout de quinze minutes.

Adopter pour la nouvelle réaction les proportions contenues dans le tube de numéro le plus faible où l'hémolyse est complète (il se peut que ce soit le n° 1, le sérum défectueux ayant eu le temps de s'enrichir en hémolysines dans l'intervalle des deux réactions).

N.B. — Au lieu de sérum humain négatif, on peut employer, pour le renforcement, des hémolysines animales. Le tableau d'essai préalable est alors modifié de la façon suivante :

	N° 1.	N° 2.	N° 3.	N° 4.
Eau salée	0,8	0,7	0,7	0,6
Sérum à réexaminer	0,1	0,1	0,1	0,1
Complément de cobaye dilué à 1 p. 5.	"	0,1	"	0,1
Ambocepteur anti-mouton : 1 unité.	"	"	0,1	0,1

Mêmes opérations et conclusions que précédemment.

Mais cette manière de faire oblige à avoir une réserve d'ambocepteur titré, et à saigner un cobaye pour avoir du complément [1].

III. Résultats de la réaction.

1° Notation et graduation des résultats. — En représentant la non-hémolyse par zéro, l'hémolyse totale par H, et l'hémolyse partielle par h, on peut figurer et noter comme suit les divers résultats de la réaction.

1 TUBE TÉMOIN.	4 TUBES DE DIAGNOSTIC.				DÉVIATION TOTALE.	RÉSULTATS.
N° 1.	N° 2.	N° 3.	N° 4.	N° 5.		
H	H ou h.	H ou h.	H ou h.	H ou h.	Dans o tube.	Négatif.
H	o	H ou h.	H ou h.	H ou h.	— 1 tube.	Positif très faiblement.
H	o	o	H ou h.	H ou h.	— 2 tubes.	— faiblement.
H	o	o	o	H ou h.	— 3 tubes.	— franchement.
H	o	o	o	o	— 4 tubes.	— fortement.

2° Interprétation d'une réaction négative. — *Dans le cas de coït suspect.* — Un résultat négatif n'a absolument aucune valeur quand il est obtenu peu de temps après un coït suspect, avant l'apparition d'un chancre. Il n'y a, à ce moment, aucun moyen microscopique ou sérologique de reconnaître que le contact a été infectant ou non.

[1] L'ambocepteur est du sérum de lapin préparé par des injections de globules rouges de mouton; on le conserve en ampoules scellées; l'unité est o cent. cube 1 d'une dilution de ce sérum telle qu'elle soit juste suffisante pour hémolyser complètement en 15 minutes, à 37°, o cent. cube 1 de sang de mouton à 1 p. 20, étant associée à o cent. cube 1 de complément de valeur moyenne dilué à 1 p. 5.

Le complément est du sérum de cobaye récemment prélevé. Pour obtenir un complément de valeur moyenne en vue du dosage de l'ambocepteur, on mélange du sérum frais d'au moins 3 animaux. (Voir le mémoire sur la réaction de Wassermann déjà cité.)

Dans le cas de chancre datant de moins de vingt jours. — Un résultat négatif ne peut être utilisé comme argument contre une infection syphilitique, car le chancre peut être spécifique et n'avoir pas encore provoqué des réactions sériques. Seule la recherche du spirochète Σ dans la lésion locale, d'ailleurs bien plus simple qu'une lipo-déviation, permet de poser le diagnostic à cette période d'une façon catégorique. — Néanmoins une lipo-déviation n'est pas toujours inutile dans ce cas, parce qu'elle peut déceler une infection syphilitique antérieure.

Dans le cas de chancre datant de plus de vingt jours. — Un résultat négatif est une présomption contre la nature syphilitique de la lésion si, en même temps, la recherche locale des spirochètes Σ est infructueuse. Mais ce n'est pas un signe de certitude, parce qu'on a observé des syphilitiques dont le sérum a mis des mois à devenir positif, et parce qu'un chancre syphilitique peut ne pas montrer de spirochètes quand on l'examine tardivement et surtout après un traitement local plus ou moins actif.

A la période secondaire. — Un résultat négatif chez un malade récemment guéri d'un chancre, ou atteint de lésions rappelant des accidents secondaires, est un élément très important de présomption contre la syphilis, parce qu'à ce stade de la maladie la réaction est presque constamment positive. Néanmoins, ce n'est pas non plus un signe de certitude, parce que 5 fois sur 100 environ la réaction reste silencieuse alors que les accidents sont sûrement syphilitiques. Quand il existe des ulcérations des muqueuses, on doit toujours y rechercher le spirochète Σ en même temps qu'on pratique la lipo-déviation.

A la période tertiaire. — Un résultat négatif n'est pas une preuve suffisante de la non-spécificité de diverses affections organiques qui peuvent être mises sur le compte de la syphilis (cœur, foie, reins, système nerveux), car la réaction est loin d'être constamment positive chez les syphilitiques anciens, surtout quand ils ont été traités. La même observation s'applique aux *affections dites parasyphilitiques* (tabes et paralysie

générale), mais avec cette différence que les réactions négatives y sont exceptionnelles.

Chez les suspects d'hérédo-syphilis. — Un résultat négatif est peu probant, car la déviation manque souvent, voire même en période d'accidents chez les sujets âgés.

Réactivation. — Un sérum, tout en étant franchement négatif, se trouve parfois, pourrait-on dire, sur le seuil de la positivité; il suffit d'un coup de fouet thérapeutique pour lui faire franchir la zone neutre : c'est ce qu'on appelle «une réactivation». Il y a indication à la mettre en œuvre quand on continue à soupçonner la syphilis malgré les données contraires de la lipo-déviation; mais elle n'est réalisable que chez les malades non traités, du moins depuis un certain temps. — On se sert pour cette épreuve de novarsénobenzol (o gr. 45 intraveineux), d'arsénobenzol (o gr. 3o en injection intra-veineuse), ou de soufre et mercure colloïdaux (5 injections intra-musculaires, à trois jours pleins d'intervalle; les 2 premières d'un quart de milligramme āā; les 3 dernières d'un demi-milligramme āā). — On recherche ensuite la lipo-déviation une fois par semaine pendant un mois ou un mois et demi, jusqu'à résultat positif.

3° Interprétation d'une réaction positive. — *Réaction très faiblement positive.* — Elle n'a en soi pour ainsi dire aucune valeur diagnostique, parce qu'elle confine trop à la négativité et qu'il suffit de bien peu de chose pour troubler légèrement ce «jeu de colloïdes» qu'est la lipo-déviation. — Elle ne peut être prise en considération qu'en cas de quasi-certitude clinique, et chez les syphilitiques avérés dont on établit la courbe sérologique pour suivre les effets du traitement. — Elle est parfois un encouragement à essayer une réactivation.

Réaction faiblement positive. — Quelque peu insuffisante à la période secondaire, surtout chez un sujet non traité, puisqu'à ce stade de la maladie la positivité atteint ordinairement son maximum, elle a par contre une importance relative assez

grande aux périodes primaire et tertiaire chez les sujets non traités, et à toutes les périodes chez les malades traités et chez les hérédo-syphilitiques.

Réaction franchement et fortement positive. — Elle possède une valeur séméiologique considérable à tous les stades de la maladie. Elle n'est cependant pas un critérium absolu qui permette de se passer de toute autre investigation diagnostique. Elle n'est qu'un des symptômes de la syphilis, mais qui, ajouté à d'autres, entraîne la conviction, et qui pendant les périodes de latence acquiert une importance toute spéciale du fait qu'il est le seul élément actuel de diagnostic.

Rapports de la positivité de la réaction et de l'activité de la maladie. — Une réaction positive est l'indice d'une syphilis en activité. Elle autorise à attribuer à la syphilis une lésion suspecte en évolution. Mais il n'y a pas corrélation forcée entre le degré de la positivité et celui de la virulence ou de la gravité de l'affection.

Positivité et action thérapeutique. — Une réaction fortement positive chez un malade après traitement est une preuve de l'insuffisance de la médication. — On doit s'efforcer de négativer le sérum. — On n'y parvient souvent qu'à demi, car il n'est pas rare d'observer une réaction faiblement positive plus ou moins persistante malgré des soins longs et consciencieux.

Spécificité des réactions positives. — Elle n'est pas absolue, car on trouve des résultats positifs dans diverses spirochétoses (notamment la spirochétose ictéro-hémorragique, la frambœsia, etc.), et même, quoique le fait soit exceptionnel et contesté, dans des affections n'ayant rien à voir avec les spirochètes (lèpre, scarlatine, paludisme). C'est au médecin traitant à découvrir ces causes d'erreur en interrogeant et examinant à fond ses malades.

4° Interprétation des changements de réaction. — *Passage de la négativité à la positivité.* — Une réaction positive succédant à une ou plusieurs autres réactions négatives est un bon signe en

faveur de la syphilis et met parfois un terme aux hésitations du diagnostic.

Passage de la positivité à la négativité. — On voit, à la longue, chez les anciens syphilitiques même non traités, la positivité fléchir et disparaître. Ce processus sérologique est en relation avec l'atténuation spontanée de l'infection. Mais il ne s'agit pas d'une guérison véritable, car, après être restée pendant longtemps silencieuse, la syphilis se signale fréquemment par des accidents plus ou moins graves et un retour du sérum à la positivité.

Sous l'influence du traitement spécifique, on constate la négativation beaucoup plus rapide du sérum, surtout quand on agit vite et fort (notamment avec les remèdes à base d'arsénobenzol). Mais, si on cesse la médication, il est fréquent de voir la réaction se réveiller et des accidents reparaître après une période de latence de durée variable. Certains auteurs affirment qu'à côté de ces rechutes il existe des cas authentiques de guérison rapide et définitive, démontrés par la possibilité d'une réinfection. Comme, parmi les cas négativés, rien ne permet de distinguer les «blanchis» d'avec les guéris, cette notion de la «stérilisation rapide» de la syphilis est dangereuse, parce qu'elle encourage le médecin à cesser le traitement et à permettre le mariage beaucoup trop tôt. Il est plus sage de s'en tenir, du moins provisoirement, à la formule : ***négativation n'est pas guérison***, et lorsqu'un malade a été blanchi de ses accidents et négativé sérologiquement par une médication intensive et courte, il vaut mieux continuer une surveillance médicale et un traitement mitigé mais prolongé, car à la syphilis «maladie chronique» il convient d'opposer une surveillance et une médication de longue durée.

Une fois la négativité obtenue, il est indiqué d'en contrôler la persistance par des réactions trimestrielles, puis semestrielles, et enfin annuelles, avec, de temps à autre, un essai de réactivation après les pauses du traitement.

Retour à la positivité après négativation. — La réapparition d'une

réaction positive après un premier passage à la négativité annonce ou accompagne un retour offensif de la syphilis, et incite à reprendre ou à renforcer la médication spécifique (le cas d'une réactivation médicamenteuse étant, bien entendu, mis à part).

REVUE ANALYTIQUE.

Essai de vaccination préventive dans le typhus exanthématique. — Note de M. Charles Nicolle [1].

La question de la vaccination préventive contre le typhus exanthématique est dominée par ce fait d'ordre expérimental, sur lequel nous avons insisté déjà à plusieurs reprises, que seule une atteinte grave de la maladie met, à coup sûr, l'animal à l'abri de l'inoculation d'épreuve.

C'est ainsi que nous avons vu l'immunité ne succéder chez le singe que d'une façon inconstante à l'inoculation de faibles quantités de sang, insuffisantes pour produire l'infection, ou bien n'ayant donné lieu qu'à des infections avortées. Le sang virulent, chauffé à 50°-55°, ce qui le rend inactif, ne vaccine pas. Le sérum des hommes ou des animaux convalescents et celui des animaux hypervaccinés jouissent bien de propriétés préventives, mais l'immunité qui succède à leur injection n'a qu'une durée des plus courtes. Les animaux inoculés d'un mélange de virus et de sérum curatif ne contractent à la suite ni infection, ni immunité; celle-ci fait défaut même chez les cobayes, dont la maladie a été arrêtée à son début par l'inoculation du sérum anti-exanthématique.

Dans ces conditions, le problème de la vaccination préventive contre le typhus paraît difficilement soluble. Cependant, il y a lieu de considérer que ces résultats ont été observés sur des animaux soumis à une inoculation d'épreuve et que celle-ci, qui consiste dans l'injection brutale d'une quantité notable de virus (3 centimètres cubes à 4 centimètres cubes de sang par voie péritonéale), n'est pas comparable à la piqûre d'un pou infectieux. Or, c'est vis-à-vis de cette dernière qu'il importe d'obtenir un résultat en pratique.

D'autre part, s'il est exact que l'inoculation d'une faible quantité de sang virulent ne confère qu'une immunité inconstante, il est par là même démontré que cette immunité se rencontre dans certains cas, qu'il y ait eu infection abortive ou même absence de toute réaction thermique.

[1] Communication à l'*Académie des Sciences*, t. 165 (2e semestre 1916), p. 38.

La méthode, pour être incertaine, n'est donc point toujours inefficace. Il ne saurait être cependant question de son emploi, puisqu'il exposerait le sujet à l'infection dont on désire le protéger.

Mais, si le sang entier est parfois infectieux à dose faible, il n'en est pas de même du sérum. Nos expériences nous ont montré que, privé de globules blancs par une centrifugation préalable, celui-ci n'infecte pas le singe.

Avec beaucoup de précautions et en commençant par nous-même, nous avons pu nous rendre compte qu'il n'était pas non plus virulent pour l'homme. Nous avons déjà publié les résultats de sept expériences qui le prouvent; chez une personne, l'inoculation avait été répétée deux fois à 14 jours d'intervalle, chez une autre trois fois à une distance de 10 jours. Cette dernière, éprouvée, 10 jours après la troisième injection de sérum, par l'inoculation d'une dose de virus suffisante à l'infection d'un cobaye témoin, animal infiniment moins sensible que l'homme, n'avait présenté aucune réaction consécutive.

Notre conviction, à la suite de cette expérience, fut qu'il y avait lieu d'essayer en grand, à la première occasion, cette méthode d'immunisation préventive par inoculations répétées de sérum pris sur l'homme ou l'animal infectés, et à coup sûr, mais insuffisamment virulent.

Cette occasion nous a été fournie par l'admission d'un contingent de soldats serbes à l'hôpital temporaire de Sidi-Abdallah, près Tunis. Les soldats provenaient de formations sanitaires infectées et il y avait chez eux, au moment de leur arrivée, un certain nombre de cas de typhus. L'extension de l'épidémie et la contamination du personnel médical et infirmier étaient donc à craindre dans cet hôpital.

Notre expérience a été ainsi conduite :

Choix du virus. — Six personnes, appartenant au service médical (cinq Français dont deux dames, un Serbe), ont reçu à 7 jours d'intervalle deux inoculations de sérum de cobayes infectés; 25 soldats serbes, à 9 jours d'intervalle, deux inoculations de sérum de malades.

Les cobayes utilisés ont été le *cobaye* 198 (59ᵉ passage de notre virus I), saigné au 3ᵉ jour de son typhus, et le *cobaye I. T.* (57ᵉ passage de notre virus II) au 2ᵉ jour (*Courbes* 1 et 2); les deux malades, les soldats serbes M. G., au 8ᵉ jour de son infection, et M. I., au 10ᵉ, tous deux atteints assez gravement (*Courbes* 3 et 4).

Préparation du vaccin. — Le sang de cobaye ou d'homme est recueilli aseptiquement et placé dans un endroit frais; après 15 heures, on agite légèrement le vase de façon à mettre la couche leucocytaire en suspension,

puis on centrifuge 5 minutes, ce qui débarrasse le sérum de toutes les cellules et débris cellulaires.

Inoculation. — L'inoculation est pratiquée dans le plus court délai après cette manipulation; elle a été faite sous la peau du bras à la dose de 0 cent. cube 5 la première fois, de 1 centimètre cube la seconde.

Suites. — L'inoculation du sérum humain a été supportée sans réaction locale; celle du sérum de cobaye a donné lieu, chez deux personnes, à un peu de rougeur et d'œdème éphémères au point d'inoculation. Il n'y a eu chez elles aucune réaction générale ou fièvre, même abortive, dans les jours qui ont suivi.

Efficacité. — Aucun de nos vaccinés n'a contracté ultérieurement le typhus. Des mesures énergiques contre les poux ayant été prises dès l'arrivée des soldats serbes, l'épidémie s'est arrêtée en quelques semaines, après avoir frappé seulement une vingtaine de soldats non vaccinés sur un effectif de quatre cents.

L'immunité de nos vaccinés ne saurait donc être attribuée sûrement à la vaccination.

Notre tentative n'en porte pas moins une conclusion pratique : c'est que la méthode, se montrant inoffensive, puisque 38 personnes l'ont subie jusqu'à ce jour sans inconvénients, il y aurait lieu de l'employer, en cas d'épidémie, sur une plus vaste échelle. Il n'y a pas d'autre moyen de la juger et c'est la seule de laquelle on puisse actuellement attendre un résultat en matière de vaccination préventive contre le typhus exanthématique.

Traitement préventif de l'abcès du foie des tropiques par le diagnostic rapide et le traitement de l'amœbiase hépatique pendant la période présuppurative, par Léonard Rogers. (Traduit et résumé de *The Philippine Journal of Science*, vol. III, n° 4, p. 285.)

Se trouvant dans des conditions exceptionnelles pendant ces six dernières années pour l'étude de l'abcès du foie, l'auteur a la conviction que cette affection peut, dans la grande majorité des cas, être arrêtée dans son évolution.

En 1903, il a publié un travail sur les abcès du foie d'origine amibienne sous les tropiques. Dans trente-sept abcès du foie, trente-cinq fois il a trouvé des amibes. Dans les deux cas négatifs, l'examen mi-

croscopique n'avait été fait que douze jours, et plus, après l'ouverture et le drainage de l'abcès. Dans les deux tiers des cas, l'abcès ne contenait point de bactéries. Lorsque la nécropsie vient compléter l'histoire clinique, la dysenterie est associée à l'hépatite suppurée dans 90 p. 100 des cas. Dans ces conditions, la dysenterie précédait l'hépatite et était de nature amibienne. Il en concluait que le gros abcès hépatique, en opposition avec ceux dus à l'infection des voies biliaires ou portale, était provoqué par l'amibe dysentérique, même sans symptômes de dysenterie apparents, les autopsies montrant des lésions situées dans le gros intestin ou le cæcum.

En 1903, il a fait une étude détaillée de la dysenterie amibienne aux Indes. Il a commenté le mode de formation, selon sa conception, de l'abcès hépatique.

En 1905, son attention ayant été attirée sur l'importance de la formule leucocytaire dans le diagnostic rapide de l'abcès du foie, il fit la description d'une hépatite aiguë accompagnée de polynucléose qui disparut sous l'influence de grosses doses d'ipéca.

En 1906, il montrait que les solutions acides de chlorhydrate d'émétine à 1 p. 100, injectées dans l'hépatite, détruisent rapidement les amibes.

En 1907, il a publié une série d'observations dans lesquelles l'ipéca à haute dose parut faire rétrocéder des hépatites encore à la période présuppurative. Sur quinze cas d'hépatite réunis à l'hôpital général de Calcutta, trois malades seulement présentaient une histoire très nette de dysenterie.

Quoique l'ipéca soit recommandé maintenant dans les hépatites précédées de dysenterie, par Manson et d'autres auteurs, il n'en était pas ainsi au moment où ces lignes furent écrites.

Les anciens auteurs ayant pratiqué la médecine dans l'Inde, comme MacClean et Norman Chovers, avaient néanmoins préconisé son emploi.

Ce qui entraîna la conviction de l'auteur, ce fut cette constatation que, dans 90 p. 100 des hépatites, la dysenterie est associée à l'abcès du foie, même quand il n'existe aucun symptôme du côté du gros intestin.

Une hépatite avec hyperleucocytose doit être considérée comme compliquée d'ulcération du gros intestin, et justiciable du traitement par l'ipéca à forte dose.

Dans ces deux dernières années, aucun abcès du foie, même déjà formé, n'a continué son évolution avec le traitement par l'ipéca. Les

trois observations suivantes permettront de se faire une idée du traitement :

Observation I. — Hépatite hyperaiguë consécutive à une dysenterie.

Un Européen entre à l'hôpital avec une dysenterie datant de six semaines. Il présente six selles par jour contenant du mucus et du sang. Sous l'influence de l'huile de castor et de lavements à la créoline, ces symptômes disparaissent; mais, en même temps, apparaissent des symptômes d'hépatite, douleur au niveau du foie et dans l'épaule droite, hyperthermie. La matité du foie augmente, et le poumon droit présente des râles à sa base.

Traitement : morphine, quinine et sangsues au niveau de la région hépatique. Malgré un mieux apparent, le côté droit de la poitrine tend à s'immobiliser, et les rayons X montrent que la partie droite du diaphragme est immobilisée avec une ombre légère dans la région hépatique droite. On fit le diagnostic d'abcès du foie, et, comme ce malade n'avait pas été traité par l'ipéca, son médecin consentit à le soumettre à ce traitement en attendant l'intervention chirurgicale.

Tous les symptômes rétrocédèrent rapidement.

Observation II. — Dysenterie compliquée d'hépatite, suivie d'une guérison momentanée. Hépatite hyperaiguë traitée deux mois et demi plus tard avec succès par l'ipéca.

Un Européen, 26 ans, entre à l'hôpital, le 20 août 1907, avec une dysenterie remontant déjà à huit mois, suivie d'une douleur à l'épigastre trois mois après.

Il présente, à son entrée, un foie hypertrophié et douloureux, des symptômes de diarrhée sans sang ni mucus, une légère hypertermie le soir et une hyperleucocytose à peine marquée. Tous les symptômes regressent sous l'influence de la quinine, et le malade, considéré comme complètement rétabli, quitte l'hôpital.

Deux mois et demi plus tard, il entre de nouveau, avec une hyperthermie datant de quinze jours, de la voussure au niveau de la région hépatique, une diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon droit. La matité hépatique est augmentée, et les rayons X montrent que le diaphragme est plus élevé à gauche qu'à droite.

Examen du sang. — Globules rouges : 3,570,000 : globules blancs : 15,000; R. : 1/236; polynucléaires : 77; lymphocytes : 13; grands mononucléaires : 9; éosinophiles : 1.

Le diagnostic d'hépatite suppurée est posé et le traitement par l'ipéca est institué. Tous les symptômes rétrocèdent sans intervention chirurgicale.

Observation III. — Hépatite. Rétrocession rapide des symptômes dysentériques sous l'action de l'ipéca.

Un Européen entre à l'hôpital pour fièvre. Malade depuis deux semaines, il présente de la douleur dans l'hypocondre droit, de l'anorexie, une sensation de froid continuelle, des sueurs nocturnes, de la constipation. La matité hépatique est augmentée.

Examen du sang. — Globules rouges : 4,670,000; globules blancs : 12,825; rapport : 1/363; polynucléaires : 81; lymphocytes : 12; grands mononucléaires : 6; éosinophiles : 1.

Ce cas d'hépatite à évolution insidieuse, ne présentant d'autre symptôme qu'une polynucléose, a été modifié en quelques jours par la quinine et l'ipéca.

L'ipéca à haute dose dans la dysenterie et l'hépatite doit être donné avec certaines précautions. Son ingestion doit être précédée de teinture d'opium ou de chloral, et aucune alimentation solide ou liquide ne doit être autorisée plusieurs heures avant et après le traitement. Le médicament est donné à la dose de 3 à 6 grammes par jour.

Le Dr R. B. Grubbs, de l'armée américaine, donne l'ipéca en pilules associé à du salol. Des doses inférieures à celle mentionnée plus haut donnent également de très bons résultats.

La période présuppurative, plus longue chez les Hindous que chez les Européens, dure approximativement de deux à huit semaines. 90 pour 100 des abcès du foie seraient évités si l'ipéca à haute dose était utilisé.

Le rat porteur de la dysenterie «ameba», par Kenneth M. Lynch. (*Journal Amer. Med. Assoc.*, 25 décembre 1915, vol. 65, n° 26, p. 2232-2234.)

On commença les expériences en nourrissant un gros rat brun avec des fèces humaines contenant *entamoeba histolytica* ainsi que *trichomonas intestinalis*. Au bout de trois semaines, il fut remarqué que le rat s'amaigrissait et était plus apathique que la normale. L'émaciation augmenta, et au bout d'un mois le rat parut très malade et avoir déve-

loppé une diarrhée muqueuse. En examinant la matière fécale, quand elle était fraîche et chaude, on trouva qu'elle contenait *trichomonas*, des leucocytes, de l'épithélium desquamé, des fragments de muqueuse intestinale, des cellules de sang rouge et de nombreux amibes actifs ou en repos. Les amibes étaient identiques à ceux qui se trouvaient dans les fèces qui avaient servi à nourrir le rat. Le rat mourut lo trente-deuxième jour de cette alimentation.

Après le décès, le rongeur montra de l'anémie générale, de la lymphadénite mésentérique aiguë, une récente cirrhose périlobulaire du foie avec des abcès microscopiques périportaux dans lesquels aucune cellule semblable à des *amoebas* ne fut trouvée, de la jaunisse du foie et des rognons. La condition du foie peut avoir été due à une grande infiltration avec cysticerques et à une infection secondaire. Il y avait une entérite catarrhale aiguë dans le petit intestin et dans le gros intestin. Des amibes actifs enkystés se trouvaient dans le cæcum, dont la paroi était le siège d'une inflammation ulcérative pratiquement identique d'une manière flagrante et au microscope avec le type le plus aigu de la colite amibienne humaine. La morphologie des amibes est brièvement décrite; ils mesurent de 20 μ à 60 μ.

Ces découvertes firent connaître à l'auteur les habitudes du rat et son goût pour les fèces, ainsi que pour presque tout ce qui compose notre nourriture et notre boisson.

L'auteur continua ses expériences en nourrissant 20 rats avec des fèces contenant des amibes dysentériques actifs et en repos. 4 de ces rats eurent le même sort que le premier et présentèrent une ulcéraration du cæcum. D'autres rats furent nourris avec les fèces des rats infectés; ceux-là développèrent de l'amibiase, et un rat normal placé dans une même cage fit de même.

Les rats expérimentés provenaient d'un endroit reconnu exempt d'infection amibienne spontanée. Cependant un rat provenant d'une autre source (d'une habitation de nègre) présenta une infection par *entamoeba histolytica*. Un cas de dysenterie amibienne humaine a eu sa provenance dans la même localité. Des rats infectés d'une manière semblable ont été pris dans d'autres localités à Charlestown, South Carolina.

L'auteur conclut ainsi :

1° Le rat (*Mus norvegicus*) souffre de dysenterie amibienne spontanée semblable à celle qui affecte l'homme.

2° Ceci se présente en apparence dans des foyers endémiques à Charlestown, South Carolina.

3° Les amibes trouvés dans les cas d'infection des rats cités ici ne peuvent pas être distingués de *entamoeba histolytica.*

4° Ce rat peut être infecté avec *entamoeba histolytica* en lui permettant de manger des fèces humaines contenant ce parasite.

5° La maladie ainsi produite est pratiquement semblable à celle qui se présente chez l'homme et par infection spontanée chez les rats.

6° Cette infection, spontanée ou expérimentale, peut être transmise par le rat infecté au rat en bonne santé, par une association étroite, c'est-à-dire lorsqu'ils vivent, mangent et boivent ensemble.

7° Le rat est un propagateur possible et probable de la dysenterie amibienne pathogène pour l'homme.

IMPRIMERIE NATIONALE. — Juillet 1917.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR UNE MODIFICATION RARE DES URINES.

L'ALCAPTONURIE,

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Les auteurs français paraissent commencer à s'occuper sérieusement de l'Alcaptonurie, cette curieuse modification des urines qui a fait l'objet d'assez nombreux travaux à l'étranger et particulièrement en Allemagne, alors que, jusqu'ici, on l'avait plutôt négligée dans notre pays.

Par une coïncidence assez surprenante, c'est au moment précis où nous lisions dans les revues médicales françaises quelques articles sur cette question, que nous avions l'occasion de suivre longuement, dans notre service de clinique médicale à l'hôpital maritime de Brest, un homme atteint de cette énigmatique affection.

Nous pouvions nous livrer à son sujet à une série de recherches dont les résultats, croyons-nous, ne manquent pas d'une certaine importance pour élucider le mécanisme de cette anomalie urinaire, encore obscur pour l'instant.

Bien plus, l'attention des pharmaciens de l'hôpital ayant été, à la suite de ce cas, particulièrement attirée sur la réelle possibilité de l'alcaptonurie, quelques mois s'étaient à peine écoulés depuis l'entrée de notre malade à la salle 13, qu'une nouvelle observation, provenant du service de M. le médecin de 1re classe Brunet (et qu'avec sa bonne grâce coutumière il voulut bien mettre à notre disposition pour la rédaction de

notre travail), vint démontrer qu'il s'agit, en l'espèce, d'une affection relativement fréquente si l'on veut bien se donner la peine de la rechercher systématiquement, alors que, jusqu'à l'heure actuelle, on la considérait comme tout à fait exceptionnelle.

En nous efforçant de donner à ce problème de l'alcaptonurie toute l'ampleur qu'il nous paraît mériter, nous ne sommes pas uniquement poussé, disons-le tout de suite, par le seul et simple désir de rapporter deux nouveaux exemples d'une anomalie encore rarissime, qui viendront s'ajouter aux quelque quatre cas publiés jusqu'ici dans la littérature médicale française, mais aussi par cette intime conviction que nous aiderons sans doute nos collègues à en découvrir de nouveaux — qui auraient pu, sans cela, passer inaperçus — et contribuerons à susciter, peut-être, des travaux qui feront toute la lumière sur ce processus encore passablement mystérieux.

Comme le dit, d'ailleurs, fort bien M. Triboulet [1], « le praticien ne saurait rejeter des constatations dûment établies, fussent-elles d'une extrême rareté, et notre pratique ne saurait jamais rien perdre à s'enrichir de notions de détail mieux précisées... ». D'autant, croyons-nous, qu'il ne s'agit vraiment pas de détails; une anomalie urinaire qui, aux dires de la plupart des auteurs, traduirait un vice de la nutrition comparable à celui qui caractérise la cystinurie, le diabète ou la goutte, ne saurait être considérée comme quantité négligeable, et il est à présumer que, pour le moment, nous n'en soupçonnons peut-être pas encore toute la portée.

Nous allons, au début de notre travail, rapporter les quatre cas d'alcaptonurie jusqu'ici publiés en France et nous les ferons suivre des deux observations nouvelles que nous apportons.

Nous étudierons ensuite les caractères généraux des urines à alcaptone, la symptomatologie clinique de l'affection, la patho-

[1] TRIBOULET. A propos d'une modification rare des urines : l'alcaptonurie. *Journal des Praticiens*, 3 août 1912, n° 31.)

génie probable et la signification profonde de cette anomalie urinaire, à l'aide, surtout, des données fournies par les recherches allemandes.

Nous nous permettrons, grâce à une constatation absolument inédite que nous avons pu faire, d'exposer quelle est notre façon personnelle d'interpréter ce problème : où et comment, sinon pourquoi, se forme l'alcaptone ?

Nous ne nous faisons pas illusion sur la difficulté de cette dernière tâche; pour élucider entièrement la question, il faudrait être, à la fois, clinicien sagace, physiologiste expérimenté, chimiste savant, toutes qualités qui ne nous appartiennent pas; néanmoins, tout en faisant une large part à l'hypothèse, nous apporterons, chemin faisant, au débat quelques faits et quelques réflexions qui paraîtront, peut-être, d'un certain intérêt.

I

Observations françaises d'alcaptonurie.

A. Guyot, dans un article sur la question, paru dans la *Presse médicale* (samedi 20 juillet 1912), signale les observations françaises de Garnier et Voirin et celle de Triboulet et Bougault, cette dernière toute récente.

Il faut y joindre les cas publiés par M. Denigès (de Bordeaux) et par MM. Rocher et Basset (de Bordeaux également).

En tout donc, quatre observations.

Nous avons, en outre, pu recueillir une communication orale de M. le pharmacien en chef de la Marine Perrimond-Tronchet, concernant un de nos collègues du corps de Santé, qui, après avoir présenté pendant assez longtemps et de façon permanente de l'alcaptone dans ses urines, finit par devenir un diabétique franc (ce dernier détail fort intéressant d'ailleurs).

Nous n'avons pu relever, au cours de nos recherches bibliographiques, d'autres faits d'alcaptonurie publiés en France

Voici les observations recueillies, par ordre chronologique :

Observation I.

(Garnier et Voirin, in *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1892 [1].)

Cette observation, au point de vue clinique pur, n'a pas très grande valeur. Elle se borne au compte rendu de l'analyse des urines d'un malade «dont l'affection, déjà ancienne, avait été suivie, tant à Paris que dans sa ville d'origine, et diagnostiquée pour un diabète sucré», analyse, d'ailleurs, que les auteurs n'ont pu pratiquer qu'une seule fois, par suite du refus du malade de laisser faire un nouvel examen.

Si, du point de vue urologique, le travail de Garnier et Voirin est fort important, on conviendra qu'il ne donne guère de renseignements ni sur le malade, ni sur la maladie.

Observation II.

(Denigès, in *Archives cliniques de Bordeaux*, 1896 [2].)

M. le professeur Denizès, également, envisage surtout le côté chimique de la question, étudie les caractères de la matière alcaptonurique et en décrit un procédé rapide de dosage. Néanmoins, il fournit quelques détails cliniques :

«Ayant rencontré, dit-il, un cas extrêmement net d'alcaptonurie, dans lequel le pouvoir réducteur de l'urine correspondait à une proportion de glycose variant de 40 à 70 grammes par litre, j'ai pu faire une étude urologique complète de ce cas, et isoler, à mon tour, la substance réductrice.

«La personne qui présente cette alcaptonurie est un homme d'une cinquantaine d'années qui n'a jamais souffert que de névralgies faciales et de sciatiques très douloureuses et dans l'urine duquel certaines analyses avaient décelé des doses considérables de glycose, tandis que d'autres concluaient à l'absence totale de ce corps.

[1] Garnier et Voirin. De l'alcaptonurie. Caractères distinctifs de la matière alcaptonurique et la glycose dans les urines. (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, avril 1862, p. 225 et suiv.).

[2] Denigès. *Archives cliniques de Bordeaux*, 5e année, n° 7, juillet 1896. — Sur un cas remarquable d'alcaptonurie et sur un procédé rapide pour le dosage de l'alcaptone. (*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 1916, p. 300.)

« Voulant avoir une certitude complète sur ce point, il me remit son urine pour en faire un examen complet.

« C'est ainsi que je constatai que l'examen polarimétrique fournissait des résultats négatifs, tandis que le dosage par la liqueur de Fehling conduisait à des chiffres qui, exprimés en glycose, correspondaient aux quantités indiquées plus haut.

« Ces faits expliquaient les différences dans les conclusions des précédentes analyses selon qu'elles avaient été faites au saccharimètre ou par la méthode chimique. »

Observation III.

(Rocher et Basset, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1909 [1].)

Une petite fille de 3 ans entre, le 2 septembre 1909, dans notre service de l'Hôpital des Enfants, pour une fracture de cuisse à la partie moyenne, du côté gauche. Elle est d'abord soumise pendant 24 heures au traitement de l'extension; le lendemain, nous l'anesthésions au kélène, puis au chloroforme, pour réduire sa fracture et appliquer un appareil plâtré.

Les suites opératoires furent normales : quelques vomissements, un peu d'embarras gastrique.

Le 4 au matin, nous étions très surpris de la coloration brun noirâtre que préseutait l'appareil sur sa face interne; un instant, nous pensions que cette teinte était due à l'iodure d'amidon. En effet, l'appareil, confectionné avec des bandes de singalette (toujours plus ou moins fortement amidonnées), avait été appliqué à la fin d'une séance opératoire au cours de laquelle nous nous étions servi, pour nos doigts, de teinture d'iode.

Nous ne nous arrêtions pas longtemps à cette hypothèse, étant donné que cette coloration s'observait également sur les linges de l'enfant, sur sa literie et, surtout, était beaucoup plus foncée.

Nous estimions alors que cette coloration était due à une matière contenue dans l'urine. De fait, la sœur de notre service nous indiquait d'une façon très nette que les urines, recueillies dans un bassin ou imbibant les linges protecteurs de l'appareil, brunissaient au bout d'un certain temps après leur émission.

[1] Rocher et Basset. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 40, 30 octobre 1909, p. 472-474.

La grand'mère, interrogée par nous, nous fournissait les renseignements suivants : père et mère en bonne santé, un frère âgé de 5 ans, qui souffre de temps en temps des reins (?) mais qui n'a jamais présenté de modification semblable du côté des urines, pas plus, du reste, qu'aucun autre membre de la famille (les urines du frère ont été analysées le 30 septembre 1909; elles sont en tous points normales).

Nourrie au sein jusqu'à 14 mois; depuis le sevrage, alimentation rationnelle au point de vue qualitatif, mais très abondante, l'enfant ayant un appétit excessif.

Vers l'âge de 2 ans, les parents se sont aperçus que les urines de l'enfant viraient au brun noirâtre après leur émission, tachant le linge de façon indélébile (les taches ne disparaissaient pas par la lessive). Malgré cela, l'enfant qui, du reste, n'a jamais subi de traitement avant son entrée à l'hôpital, s'est toujours portée à merveille. Elle n'a jamais eu, notamment, de troubles gastro-intestinaux sérieux.

Au point de vue physique, c'est une belle enfant, au teint de rose, aux boucles blondes, offrant toutes les apparences d'une bonne santé.

Nous avons dit qu'après l'anesthésie au kélène-chloroforme elle avait fait un peu d'embarras gastrique; quelques jours plus tard, elle eut un peu de glossite (peut-être attribuable à l'ingestion de salol, administré dans le but de faire disparaître la coloration des urines).

Les urines, à part cette particularité, ne présentaient rien d'anormal au point de vue de leur composition quantitative; elles ne contenaient ni sucre, ni albumine; cependant elle présentaient une quantité plus que normale d'indican.

Il est à noter que, toujours, la coloration brun noirâtre ne se développe qu'après l'émission; les sondages ont toujours permis de recueillir une urine limpide, variant comme teinte entre le jaune pâle et l'ambré foncé. Le brunissement se produisant dès que la fermentation commence par mise en liberté du carbonate d'ammoniaque, on comprend qu'il apparaisse dans un délai variable, en rapport avec la température extérieure et les conditions d'évaporation. Recueillies dans un verre à expérience, les urines de cette enfant, à la température de 16 degrés, ont bruni au bout de 8 heures environ.

Les urines, que nous examinons depuis le 7 septembre, offrent les caractères suivants :

Elles brunissent à l'air.

Les taches qu'elles produisent sur le linge sont comparables, par leur aspect, à celles causées par les polyphénols (diamidophénol, acide pyrogallique).

Avec la liqueur de Fehling, à chaud, elles donnent une coloration brune, puis un précipité brun chocolat.

Elles sont sans action sur la lumière polarisée.

En recherchant l'indican, on constate que la couche surmontant le chloroforme demeure colorée en brun.

En présence de ces faits, nous révélant une urine anormale, nous avons songé à l'existence possible d'alcaptone et nous avons aussitôt recherché les trois réactions permettant de caractériser cette substance:

1° Brunissement par les alcalis à froid.

2° Réduction rapide, à froid, du nitrate d'argent ammoniacal.

3° Alcalinisées par la soude, les urines sont agitées avec du bioxyde de plomb et filtrées; le filtrat, fortement coloré, permet de reproduire instantanément les taches suspectes avec leur intensité (réaction Denigès). Cette dernière réaction se produit même après avoir extrait de l'urine la notable quantité d'indican qu'elle renferme.

Nous avons conclu à la présence d'alcaptone, d'autant que l'enfant n'avait été soumise à aucun traitement médicamenteux, notamment n'avait pas pris de cryogénine.

La présence, en effet, de cryogénine dans les urines a pu induire en erreur. Rappelons que certains malades ayant pris de la cryogénine émettent une urine se colorant en rose brun après l'émission (si on agite de la cryogénine avec de l'eau, l'eau se colore en rose carmin).

Mais les urines à cryogénine font simplement virer la liqueur de Fehling au vert émeraude sans provoquer de précipité; elles ne réduisent qu'à chaud le nitrate d'argent ammoniacal, ne donnent pas la réaction de Denigès et ne tachent pas le linge.

On a mentionné les relations qui existent entre la cystine et l'alcaptone; nous n'avons pas trouvé de cystine dans les urines en question.

Au point de vue thérapeutique, on a préconisé l'administration de salol qui, selon certains auteurs, fait baisser la quantité d'acide homogentisique dans les urines.

Ce traitement, suivi par l'enfant durant une dizaine de jours, n'a donné aucun résultat.

Nous avons cru intéressant de publier ces considérations, à cause de la rareté de l'alcaptonurie.

Notre observation vient confirmer, au point de vue pronostique, les données bibliographiques, comme nous l'avons dit au début et, en admettant que tous nos essais thérapeutiques ultérieurs soient vains, la présence d'alcaptone dans les urines est compatible chez notre bébé avec une santé parfaite.

Observation IV.

(Triboulet et Bougault, in *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1912 [1].)

La partie clinique, ici encore, est assez brève, car, disent les auteurs, «il s'agit d'un fait plutôt rare, de l'aveu des traités consultés, et pour lequel les biologistes ne nous ont pas encore fourni d'explication physiologique satisfaisante. . . ».

Enfant Denise, âgée de 8 mois, nourrie au sein par sa mère. Le bébé ne souffre d'aucune affection particulière à la première enfance et la mère n'attire l'attention que sur un très léger incident : un peu de rougeur du siège.

Celle-ci, demande la mère, ne serait-elle pas provoquée par l'urine, étant donné que, sous l'influence de ce liquide, les couches prennent une teinte marron clair ou même foncé et qu'incontestablement, d'après elle, la rougeur du siège est plus vive quand la couleur marron est, elle-même, plus accentuée?

En dehors de ce détail, rien de spécial : enfant normale, vive, à fonctions digestives régulières; appétit et sommeil bons. La mère, d'aspect un peu chétif, est cependant bien portante et continue à nourrir régulièrement l'enfant qui prend, en dehors du lait maternel, quelques biberons de lait de vache.

Dans notre ignorance absolue de faits de ce genre, nous avons poussé notre enquête dans le sens de l'ingestion de médicaments, dans l'usage de substances colorantes dans l'alimentation maternelle, dans l'emploi de topiques pour les rougeurs de siège.

Et, la première fois (ajoute M. Triboulet), je le reconnais humblement, nous avons conclu à un non-lieu, non sans avoir fait la recherche du sang et de ses dérivés.

A huit jours de distance, l'enfant nous fut ramenée et la mère, en la démaillotant, nous fit constater la couleur brune accentuée des couches. Celles-ci, langes de toile et de tissu éponge non coloré, n'avaient pas à déteindre et le seul renseignement fort exact cliniquement, nous le verrons, c'est que la couleur brune était plus accusée quand les

[1] Triboulet et Bougault. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 juin 1912, pages 834 et suiv. : Sur une modification rare des urines : l'alcaptonurie; — et aussi : Triboulet. A propos d'une modification rare des urines. (*Journal des Praticiens*, 3 août 1912, n° 31.)

langes étaient fraîchement lessivés, c'est-à-dire savonnés au savon de Marseille.

La mère nous avait d'ailleurs apporté un petit flacon d'urine, de teinte foncée, et elle nous avertissait que l'urine, émise très franchement jaune, brunissait ainsi peu à peu.

En présence de ces réactions, M. Bougault pense à un composé aromatique de la série phénolique, dont la couleur brune est due à une oxydation qu'accentue la présence d'une base : ammoniaque ou plutôt soude de potasse, provenant du savon qui imprègne les couches (et pose la probabilité d'une alcaptonurie qui fut vérifiée à l'examen chimique des urines).

Rien d'anormal dans les urines de la mère.

Malheureusement, nous n'avons pu faire une analyse de son lait au point de vue teneur en albumine, ce qui pourrait avoir quelque valeur pathogénique, si l'on admet que l'élimination de l'alcaptone est en rapport direct avec la quantité d'albumine ingérée.

L'analyse des matières fécales ne nous a rien montré d'anormal chez cette enfant.

Observation V.

(Inédite et personnelle, juillet 1912.)

Sal..., Gabriel, ouvrier aux bâtiments en fer à l'arsenal de Brest (19e entrée à l'hôpital maritime), est admis dans notre salle le 10 juillet 1912 avec, sur son billet, le diagnostic de : rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires.

Père, cultivateur, non alcoolique, mort à l'âge de 65 ans, d'un ictus apoplectiforme. N'aurait presque jamais été malade durant sa vie.

Mère enlevée, à 57 ans, par une congestion pulmonaire.

A noter ce détail qui a, nous le verrons, son importance : le père et la mère étaient cousins issus de germains.

3 frères et 4 sœurs sont, actuellement, en bonne santé; un frère s'est noyé, une sœur est morte, à 15 mois, de méningite cérébro-spinale (?).

Le malade est marié; sa femme est bien portante, il a une fillette de 4 ans, plutôt forte; un enfant, mort-né, est venu avant terme, à 6 mois; la femme a eu, également, une fausse couche de 3 mois.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Rougeole en bas âge. Pas d'autres pyrexies ou maladies éruptives pendant l'enfance ou l'adolescence, en particulier pas d'atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu. Pas de rhumes ou de bronchites tenaces et à répétition.

Pas d'antécédents de lymphatisme ou de scrofule (adénopathies cervicales, fistulisées ou non, otorrhée, etc.); a cependant, pendant assez longtemps, souffert de blépharite chronique double.

Aurait marché à 13 mois.

A fréquenté l'école jusqu'à 10 ans; apprenait facilement, ayant une très bonne mémoire; sait lire, écrire et calculer.

N'a pas uriné tard au lit; étant jeune, pas de convulsions, de chorée, d'attaques comitiales ou d'équivalents de crise.

Avant de venir au service, très robuste, a travaillé la terre et a navigué au commerce pendant deux ans. A servi vingt-quatre mois dans la flotte comme matelot de pont. N'a jamais fait de campagne lointaine et, partant, n'a jamais eu de maladie exotique.

Pendant son service militaire, aucune entrée dans les hôpitaux.

Pas de maladies vénériennes, en particulier pas de syphilis (est très affirmatif sur ce point) : pas de chancre, de roséole, de plaques muqueuses, de douleurs ostéocopes; n'a jamais perdu ses cheveux.

Le Wassermann, pratiqué le 21 août, a été franchement négatif.

Est ouvrier à l'arsenal depuis quinze ans et a toujours été employé aux bâtiments en fer; a longtemps travaillé dans les doubles fonds et a eu l'occasion de manipuler longuement la céruse et le minium de plomb.

Fait des excès de boissons alcooliques de toutes sortes depuis qu'il est à l'arsenal.

En dehors des soins qui lui ont été donnés à l'hôpital pour des affections traumatiques (d'ailleurs peu importantes), on relève à son actif les entrées successives suivantes :

1° *En février 1901 :* Embarras gastrique;

2° *En juillet 1901 :* Éthylisme aigu (on constate, à cette occasion des phénomènes articulaires signalés sur la feuille de clinique;

3° *En janvier 1902 :* Rhumatisme polyarticulaire aigu;

4° *En janvier 1903 :* Ataxie (?) [probablement éthylisme aigu];

5° *En juillet 1903 :* Éthylisme;

6° *En janvier 1904 :* Rhumatisme chronique;

7° *En mai 1904 :* Éthylisme;

8° *En janvier 1905 :* Éthylisme;

9° *En août 1906 :* Troubles intellectuels (probablement délire alcoolique);

10° *En mars 1912 :* Bronchite et rhumatisme articulaire (on note alors une broncho-pneumonie gauche et on établit un certificat d'origine de maladie);

11° *En juillet 1912 :* Le malade revient pour rhumatisme articulaire. Il éprouvait, en effet, des douleurs généralisées et assez vagues, au niveau des articulations et aussi des masses musculaires.

Pendant les divers séjours du malade à l'hôpital, l'analyse des urines ne paraît pas avoir été faite (du moins la feuille de clinique n'en porte pas mention), si bien qu'il est impossible de dire à quelle époque, dans l'existence de cet individu, peut avoir apparu la modification urinaire qui fait l'objet de notre présent travail, ce que nous regrettons fortement d'ailleurs.

Somme toute, de ce passé pathologique plutôt chargé, les quelques points saillants sont, de prime abord : l'alcoolisme chronique, les poussées répétées de rhumatisme articulaire ou musculaire et la broncho-pneumonie gauche.

Comme nous avons l'habitude de pratiquer nous-même systématiquement, ou de faire pratiquer par le laboratoire de la pharmacie, l'examen des urines de tous nos malades, dès leur entrée à l'hôpital, l'analyse démontra, dès le surlendemain de l'arrivée de cet individu, la présence d'une alcaptonurie abondante qui, de suite, nous le fit examiner avec le plus grand soin.

EXAMEN PHYSIQUE.

Homme de 45 ans, de constitution moyenne, assez gras, un peu empâté, le pannicule adipeux masquant les saillies osseuses et musculaires.

Le faciès est, franchement, d'un alcoolique (varicosités sur le nez et les pommettes).

Quelques stigmates légers de dégénérescence physique : les oreilles et les dents sont mal conformées (les oreilles affectent le type n° 2 de Stahl). Voûte palatine trop surbaissée.

On ne constate pas de coloration bleuâtre des oreilles et du nez et, à la pression de ces organes, les cartilages de soutien n'apparaissent pas brunâtres par transparence. Cependant, on est frappé, dès l'abord, par la teinte terreuse diffuse spéciale du masque facial et la couleur ardoisée des sclérotiques.

Pas de placards foncés sur les téguments : il n'y a que des taches de rousseur abondantes sur les mains et la figure. Les articulations des doigts, placées dans la flexion, ne laissent pas deviner des surfaces cartilagineuses colorées en brun; les ongles des pieds et des mains ne présentent aucun aspect spécial.

La sueur axillaire, assez abondante, n'est pas pigmentée en bleu, ainsi qu'on l'a signalé chez des alcaptonuriques avec ochronose; les espaces interdigitaux ne sont pas plus foncés que normalement.

Le malade, ayant été soumis, pendant les deux jours qui ont suivi son entrée, à une médication iodurée, assez anodine d'ailleurs (0 gr. 50 centigrammes d'iodure par 24 heures), présente à l'examen une éruption d'acné iodique extrêmement abondante, généralisée à toute la surface du corps (ce qui nous fait immédiatement suspendre le médicament).

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Un peu de toux et d'expectoration (muco-purulente), surtout le matin. L'albumino-réaction de Royer et Lévy-Valensi est négative. Pas de bacilles de Koch à l'examen répété des crachats. Jamais le malade n'a eu d'hémoptysie. Essoufflement assez rapide au moment de la marche ou de l'ascension d'un escalier.

A l'exploration des poumons, on relève : 1° Aux sommets. En avant, à gauche, sous la clavicule : inspiration rude, expiration prolongée, vibrations vocales accrues; pas de submatité nette. A droite, rien de particulier.

En arrière, à droite, tout est normal; à gauche, les vibrations sont augmentées; il y a un peu de submatité; l'inspiration est très rude, l'expiration soufflante. Ces signes s'accentuent encore vers le hile pulmonaire.

2° Aux bases. Pas de voussure; vibrations vocales accrues, submatité, bronchophonie (le tout à gauche). Le murmure vésiculaire, affaibli, est couvert par de nombreux râles sous-crépitants à bulles variables. Quelques frottements légers traduisent une atteinte pleurale.

Il y a, au point de vue fonctionnel, un peu de dyspnée (25 mou-

vements respiratoires, par minute, au repos). Hyperthermie vespérale peu accentuée, atteignant à peine 38°.

Ces phénomènes pathologiques pulmonaires, reliquats probables, au moins en partie, de la broncho-pneumonie présentée par le malade au mois de mars dernier, rétrocèdent, d'ailleurs, assez rapidement, par la suite, en même temps que la fébricule disparaît tout à fait.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

A. *Cœur.* — La pointe du cœur est invisible, masquée qu'elle est par l'épaisseur du pannicule adipeux.

On la trouve au palper dans le Vme espace intercostal gauche, à deux travers de doigt au-dessous et un peu en dedans du mamelon.

Pas de battements épigastriques ou aortiques.

La palpation montre que le choc systolique de la pointe est faible et un peu diffus.

A la percussion et à la phonendoscopie on constate que l'aire de matité relative du cœur est un peu accrue dans tous ses diamètres; l'aorte ne paraît pas, en revanche, exagérément grosse. Signe de Gherchewsky négatif à son niveau.

A l'auscultation on se rend compte :

1° Que le rythme des bruits du cœur est sensiblement accéléré (88 systoles à la minute), et qu'il est régulier (pas d'extra-systoles notamment). Aucun galop, droit ou gauche; pas de dédoublement;

2° Que les qualités acoustiques des bruits sont normales aux divers orifices, sauf à l'aortique où le 2e bruit (de chute des sigmoïdes) est plus fortement claqué que d'habitude. Pas de souffles organiques ou non; pas de frottements péricardiques.

Au point de vue fonctionnel on ne constate ni palpitations ni douleurs angineuses précordiales, ni syndrome asystolique.

B. *Vaisseaux.* — Les temporales ne sont pas indurées ou flexueuses, non plus que les humérales au-dessus du pli du coude; les radiales sont peut-être un peu épaisses; le pouls à leur niveau est plein, régulier, assez vite, légèrement bondissant.

Au sphygmomanomètre de Potain, on lit :

$$Mx = 15.$$

A l'oscillomètre de Pachon, on note :

$$Mx = 14,$$
$$Mn = 9.$$

La tension artérielle est donc absolument normale, aussi bien la pression systolique (Mx), que la diastolique (Mn), et la pression du pouls ($Mx - Mn = 5$) est également physiologique.

Pas de danse des artères du cou, de signe de Musset ou d'Oliver, de pouls capillaire.

Pas de pouls jugulaire nettement visible. Pas de varicocèle, de varices, d'hémorroïdes.

APPAREIL DIGESTIF.

Langue saburrale; appétit conservé mais non exagéré; pas de boulimie ou de polydipsie. Comme régime alimentaire, le malade, avant son entrée à l'hôpital, consommait habituellement de la charcuterie et de la viande; il mangeait aussi beaucoup de fromage (surtout du camembert).

Pas de dégoût actuel pour les matières grasses. La denture, défectueuse, gêne la mastication.

Pas de troubles dyspeptiques manifestes (pesanteur ou ballonnement de la région épigastrique après les repas, pyrosis, éructations, vomissements, etc.). Pas de pituites matutinales.

L'estomac n'est pas sensible au palper; aucun point pylorique, aucune douleur en broche; l'organe paraît un peu dilaté. Nulle tumeur ne peut être perçue à l'exploration attentive du ventricule.

Rien à l'appendice, au cæcum, au côlon. Constipation habituelle, le malade restant souvent deux ou trois jours sans aller à la garde-robe. Matières dures et parfois peu colorées, quelques débâcles prandiales.

Le foie est petit (trois travers de doigt dans le sens vertical sur la ligne mamelonnaire); il ne déborde pas le rebord costal. Il n'est sensible ni spontanément ni à la pression. Pas de douleurs en bretelle du côté de l'épaule droite. On ne sent pas de frottements de périhépatite.

La vésicule biliaire, rétractée sous le bord antérieur du foie, n'est pas accessible au palper. Pas de point cystique dans l'angle formé par le rebord costal et le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen; pas de point pancréatico-cholédocien de Chauffard et Rivet.

La rate est percutable, mais elle n'est pas spontanément douloureuse ou sensible au palper; elle ne déborde pas le rebord costal; pas de périsplénite.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

On constate un peu de douleur à la pression profonde dans la région du rein gauche; par les divers procédés de palpation des reins, on ne peut arriver sur ces organes.

Les points urétéraux de Bazy et de Pasteau sont muets.

Aucun ténesme vésical, aucune douleur au moment des mictions.

Pas de pollakiurie diurne ou nocturne; en moyenne, le malade urine une fois par nuit et cinq à six fois dans la journée. La quantité des urines, supérieure à la normale, se tient, en général, au voisinage de deux litres.

La réaction de l'urine est franchement acide aussitôt après l'émission. A ce moment, également, sa coloration est jaune, pâle et claire.

La densité oscille entre 1016 et 1019; elle se tient constamment au-dessous du chiffre physiologique.

L'analyse chimique d'un échantillon prélevé le 21 juillet donne :
Urée : 11^{gr}, 9 (au litre);
Chlorures : 7^{gr}, 2 (au litre);
Pas de pigments biliaires;
Pas d'urobiline;
Pas d'indican.

La cystine, que nous faisons spécialement rechercher (elle se caractérise facilement dans le sédiment, après centrifugation, par ses cristaux en tablettes hexagonales), ne peut être trouvée dans ces urines.

En revanche, on constate:

1° La présence d'albumine en faible quantité;

2° La présence d'une quantité considérable d'alcaptone, point sur lequel nous reviendrons amplement.

Pour étudier la valeur excrétrice des reins de ce malade, nous déterminons, le 5 août, sa constante d'Ambard.

En 30 minutes, par la sonde intra-vésicale, nous recueillons 48 centimètres cubes d'urine, cependant qu'une ventouse scarifiée, appliquée sur la région lombaire, permet de récolter le sang et d'obtenir le sérum.

Les dosages comparatifs de l'urée, dans le sérum et dans l'urine, pratiqués par la méthode à l'hypobromite de soude, fournissent les résultats suivants :

A. Urée au litre de sérum = 1 gramme (signalons, en passant, l'azotémie manifeste, puisque la quantité normale est inférieure à 0 gr, 50 centigrammes).

B. Urée au litre d'urine = 19 gr, 50.

Le poids du sujet étant égal à 61 kilogrammes, on possède ainsi tous les éléments nécessaires à l'établissement de la constante d'Ambard, qui est :

$$\frac{1}{\sqrt{44,85 \times \frac{70}{61}\sqrt{\frac{19,5}{25}}}} = 0,149.$$

La constante moyenne étant de 0,065, on voit que notre malade avait une constante fort élevée, ce qui trahit d'emblée un mauvais filtre rénal conditionnant, d'ailleurs, l'azotémie signalée, le régime n'étant pas d'une richesse azotée spéciale.

Mais l'étude de l'excrétion uréique ne nous renseigne que sur l'une des fonctions d'excrétion rénale, sur la possibilité d'une néphrite urémigène de Castaigne. Or, l'on sait que les reins pathologiques possèdent constamment une dissociation de leurs diverses facultés normales d'élimination; il aurait été intéressant d'examiner chez ce malade la perméabilité de l'organe aux chlorures, laquelle a partie liée avec l'excrétion aqueuse. Mais l'étude de la constante d'Ambard, pour les chlorures et l'eau, outre qu'elle est d'appréciation plus délicate, nous eût entraîné un peu loin et nous n'avons pas jugé utile de poursuivre la recherche d'une néphrite hydropigène, le sujet ne présentant, d'ailleurs, aucune espèce d'œdème franc.

En revanche, nous avons complété notre enquête sur la perméabilité rénale en contrôlant l'élimination du bleu de méthylène, selon la technique d'Achard et Castaigne.

L'injection, dans les muscles de la fesse, de 1 centimètre cube de la solution de bleu à 1 gramme pour 20, stérilisée, a donné lieu à une émission urinaire de la matière colorante dont nous représentons les valeurs respectives en fonction du temps.

Remarquons que le début d'apparition du bleu dans l'urine a été un peu tardif (1 heure), que le maximum d'élimination n'a été atteint qu'au bout de 8 heures (au lieu de 3 heures), et que toute trace de bleu, même après traitement de l'urine par l'acide acétique, avait disparu au bout de 46 heures. Dans les premières 24 heures, la moitié de la dose de bleu injectée avait été rejetée par le rein.

Si bien que, dans l'ensemble, l'organe pouvait être considéré comme s'étant passablement conduit dans l'épreuve de l'élimination provoquée du bleu de méthylène. Les reins, insuffisants pour l'urée, ne l'étaient donc pas pour telles autres substances artificiellement introduites dans l'organisme, ce qui est, aussi bien, de constatation fréquente.

Peut-être plus significatives sont les ondulations notables présentées par la courbe d'élimination et qui paraissaient bien traduire, selon la conception de Chauffard et Cavasse, un mauvais fonctionnement du foie chez cet individu.

SYSTÈME NERVEUX.

A. *Motilité.* — Pas de paralysie ou de paresse quelconques des muscles des membres ou de la face. Pas de convulsions, de tics, de mouvements choréiques, d'athétose.

Tremblement intense, non intentionnel, des deux membres supérieurs étendus dans l'attitude du serment, les doigts écartés : tremblement à rapides oscillations verticales et aussi horizontales, d'ailleurs franchement toxique. Fibrillation de la langue tirée hors de la bouche, mais pas de trémulations des lèvres et des joues.

Aucun trouble de la marche. Pas d'ataxie ni d'incoordination motrice.

Pas de Romberg.

Pas de clonus du pied ou de phénomène de la rotule.

B. *Réflexes.* — 1° *Tendineux et osseux :* les réflexes achilléens, rotuliers, olécraniens, radio-fléchisseurs et cubito-pronateurs, ainsi que les massétérins sont conservés et normaux.

2° *Cutanéo-muqueux :* Babinski vif, en flexion, des deux côtés; crémastériens, abdominaux, épigastrique, plutôt exagérés.

Réflexes palpébral, cornéen, conjonctival, physiologiques.

Réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, normaux. Pas d'Argyll Robertson, pas de Piltz.

Réflexe nauséeux pharyngien fortement diminué.

C. *Sensibilité.* — 1° *Générale. a.* Objective : Hyperesthésie généralisée au tact, à la piqûre. Pas de thermo-anesthésie. Pas de trouble du sens de position et du sens stéréognostique.

b. Subjective : Pas de céphalée, diurne ou nocturne. Il y a souvent des douleurs dans les membres, mais elles offrent le caractère, non de

douleurs fulgurantes, mais d'arthralgies ou de myalgies. Dysesthésies variées : fourmillements, acroparesthésies, cryesthésie; quelques crampes dans les mollets. Somme toute, petits signes du brightisme.

2° *Spéciale.* — *a. Œil :* Acuité visuelle amoindrie depuis environ deux ans. Pas de nystagmus ou de diplopie, d'hippus ou d'anisocorie. Champs visuels non rétrécis; pas d'inversion colorée.

b. Oreille : Audition diminuée des deux côtés. Pas de bruits subjectifs.

c. Goût : Rien de particulier.

d. Odorat : Rien de particulier.

SOMMEIL.

Le sommeil est assez agité; le malade se réveille plusieurs fois par nuit. En revanche, pendant la journée, il présente un peu de tendance à la somnolence et s'assoupit à plusieurs reprises au cours de l'interrogatoire. Pas de rêves fréquents ou de cauchemars habituels. Depuis longtemps il n'y a plus de zoopsie.

ÉTAT PSYCHIQUE.

Physionomie et attitude assez déprimées et mornes.

Perceptions. — Pas d'illusions ou d'hallucinations tant auditives que visuelles.

Conscience. — Aucune désorientation auto- ou allo-psychique.

Association des idées. — Ne paraît pas atteinte. Le malade a même l'air d'être intelligent.

Pas de confusion mentale.

Mémoire. — Pas d'amnésie antérograde ou rétrograde.

Réaction. — Plutôt faible; le malade se laisse aller.

Affectivité. — Il est très préoccupé de l'état de sa santé. Pas d'émotivité exagérée, d'obsession ou de phobies.

Instinct sexuel. — Fortement amoindri.

Idées délirantes. — Aucun délire systématisé; pas même de vagues idées délirantes.

Parole. — Normale.

Écriture. — Elle est gênée par le tremblement des mains (pas de troubles psychographiques).

EXAMEN DU SANG.

L'examen du sang, pratiqué le 31 juillet par piqûre du doigt, donne :

Globules rouges	3,689,000
Globules blancs	10,850

Il y a donc un léger degré d'hypoglobulie et d'hyperleucocytose. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	66 p. 100
Mononucléaires	24 —
Lymphocytes	5 —
Éosinophiles	2 —

Rien, par conséquent, de bien spécial, sauf un peu d'augmentation des mono et lymphocytes et de diminution des neutrophiles, mais tout cela trop peu important pour avoir une signification quelconque.

On ne constate pas de poikilocytose, d'anisocytose, de polychromatophilie, d'hématies granuleuses, de normoblastes ou de mégaloblastes. Pas de myélocytes dans le sang circulant.

Rien de particulier du côté des hématoblastes.

La réaction de Bremer (coloration faible ou nulle par le bleu de méthylène, des hématies fixées par la chaleur), caractéristique du sang diabétique, manquait ici totalement.

L'analyse chimique du sérum (sang recueilli par ventouses scarifiées), pratiqué à deux reprises, en pleine période d'alcaptonurie, ne permet pas la constatation d'alcaptone dans ce liquide.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Une ponction lombaire donne du liquide céphalo-rachidien clair, sous pression assez forte (écoulement à gouttes pressées).

Il contient un peu d'albumine (procédé par la chaleur et le NaCl, le Tanret).

Noguchi négatif.

Réaction de Nonne-Apelt négative.

La recherche de l'alcaptone dans le liquide céphalo-rachidien est franchement négative.

A l'examen cytologique on constate un liquide extrêmement clair; absence totale d'éléments cellulaires, de microbes, de globules rouges.

TEMPÉRATURE.

La courbe de température n'offre rien de spécialement caractéristique. Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, le malade a présenté des élévations thermiques vespérales, peu considérables d'ailleurs. Actuellement, il est en constante apyrexie.

ALIMENTATION.

Dès le début, le malade a été mis à la diète lactée.

Nous avons dit comment la constatation, chez cet individu atteint de néphrite chronique, albuminurique, retentionniste de l'urée, au rein peu perméable et au foie probablement insuffisant, d'une éruption acnéique intense, nous avait fait aussitôt suspendre l'iodure de potassium que nous avions prescrit, au moment de l'entrée de notre malade dans la salle, contre des phénomènes possibles d'artério-sclérose.

Par mesure de prudence, nous faisons cesser également l'administration d'une potion quotidienne de 4 grammes de salicylate de soude et l'enveloppement au salicylate de méthyle dirigés contre les vagues douleurs articulaires accusées par le sujet.

Alors qu'au moment de l'arrivée du malade, intéressé par la présence de l'alcaptone dans les urines, nous la constations tous les jours, en même temps, d'ailleurs, que l'élimination de salicylates, brusquement le lendemain du jour où nous avions cessé la prescription de tout médicament, en présence de l'éruption généralisée offerte par cet individu, nous observons la disparition de l'alcaptone, contrôlée à la pharmacie de l'hôpital de Brest. L'urine ne se colore plus en brun par la potasse, ne réduit presque plus le Fehling et ne présente plus la réaction caractéristique par le bioxyde de plomb.

Nous pensons, tout d'abord, que nous sommes en présence d'un de ces cas d'alcaptonurie transitoire signalés par les auteurs. L'émission d'acide homogentisique, chez certains malades, en effet, a pu ne durer que 24 ou 48 heures (cas de Geiger, de Moraczewski et Hirsch); l'on a vu là simplement une forme spéciale du trouble que nous envisageons et on n'en donne absolument aucune explication.

C'est alors que nous cherchons à réaliser de nouveau l'alcaptonurie chez notre malade.

Frappé de ce fait qu'il avait présenté cette modification des urines après avoir été soumis, chez lui pendant quelque temps et dans notre salle pendant 3 à 4 jours, à un traitement mixte par l'iodure de potassium et les salicylates de soude et de méthyle, et que la disparition de l'alcaptonurie avait paru manifestement faire suite à la cessation de ces médicaments, nous nous demandons s'il n'y a pas là relation de cause à effet et si nous ne pourrions faire reparaître l'alcaptone en administrant de nouveau les médicaments.

Pour des raisons que nous exposerons, nous décidons de commencer par les salicylates.

Nous faisons donner au malade une potion renfermant 6 grammes de salicylate de soude (justifiée, d'ailleurs, par les douleurs erratiques articulaires), et ce n'est pas sans une petite émotion que, le lendemain, nous constatons que l'urine réduit massivement le Fehling, qu'elle noircit par la potasse et que le bulletin d'analyse, revenu de la pharmacie, porte la mention : «présence d'alcaptone en quantité».

En même temps, la réaction au perchlorure de fer indique la présence d'acide salicylique dans les urines.

La potion, administrée pendant cinq jours, est interrompue le cinquième jour, et le lendemain, à notre analyse quotidienne, nous observons qu'alcaptone et acide salicylique ont simultanément disparu.

A quinze jours d'intervalle, puis cinq mois après (décembre 1912), nous répétons l'expérience avec, exactement, les mêmes résultats.

Si la présence de l'alcaptone était bien attribuable à l'action de l'acide salicylique, il était évident, *a priori*, qu'en donnant au malade du salol, lequel se dédouble dans l'intestin en acide salicylique et en phénol principalement sous l'action du suc pancréatique (épreuve de Sahli au salol), nous obtiendrions également l'apparition de l'alcaptone.

C'est ce que l'expérimentation vérifia. Le 22 novembre, le malade ne présentant plus du tout d'acide homogentisique dans ses urines, nous lui faisons prendre 2 cachets de 0 gr, 50 centigrammes de salol; le lendemain matin, en même temps que s'accuse la présence d'acide salicylique au Fe^2Cl^6 dilué, les urines se mettent à réduire la liqueur de Pasteur et la réaction au bioxyde de manganèse est positive.

Le salol est administré, à la même dose de 1 gramme *pro die*, jusqu'au 26 novembre; le pouvoir réducteur de l'urine, la teinte brun rubis dans la réaction au Denigès s'élèvent progressivement. Puis, le

26 novembre, ayant interrompu le salol, nous constatons, le 27, que l'alcaptone a presque entièrement disparu; l'urine ne réduit plus que très légèrement le Pasteur et la recherche des salicylates est à peu près négative.

Le même cycle est réalisé avec l'application intermittente de pansements au salicylate de méthyle.

Désireux, également, de nous rendre compte si d'autres substances pouvant irriter le rein, par exemple l'antipyrine, produiraient le même effet, nous en faisons donner au malade; l'urine ne montre pas d'alcaptone.

Avec l'iodure de potassium, prolongé plusieurs jours à doses assez fortes (août 1912), aucune modification urinaire ne fait son apparition.

Résultat nul également, et nous aurons à voir la signification de ces faits, avec l'acide benzoïque (sous forme de benzoate de soude à la dose quotidienne de 5 grammes), et avec l'extrait de gentiane (1 gramme) en novembre 1912.

Nous verrons que ces faits expérimentaux, nets, évidents, indiscutables dans le cas de notre malade, sont, selon nous, gros de signification, et permettent peut-être de jeter quelque lueur sur la pathogénie d'un trouble encore aussi ténébreux.

Observation VI.

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le Médecin de 1re classe Brunet, novembre 1912.)

Sali..., Hervé, âgé de 34 ans, né à Saint-Pierre-Quilbignon, gardien de bureau aux armements. Entré à l'hôpital le 11 novembre 1912.

13 novembre. — Ce malade, réformé pour endocardite en 1908, présente comme antécédents personnels une fièvre typhoïde, et comme antécédents héréditaires personnels la tuberculose pulmonaire (père).

Il arrive à l'hôpital, présentant des fluxions articulaires de la plupart des articulations, en particulier des scapulo-humérales, des coudes et des poignets, et des articulations métacarpo-phalangiennes.

Aux membres inférieurs, on constate un gonflement douloureux des articulations fémoro-tibiales et tibio-tarsiennes.

Appareil respiratoire.

Obscurité respiratoire très marquée du poumon gauche. Inspiration rude au sommet droit et expiration prolongée.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

On constate la présence d'un souffle au deuxième temps à l'orifice aortique. Le cœur paraît augmenté de volume et ses bruits sont perceptibles à l'auscultation au niveau de l'omoplate gauche. Artères indurées en tuyau de pipe. Pouls bondissant, dépressible.

APPAREIL ARTICULAIRE.

Les fluxions articulaires ont cédé au salicylate de soude. Toutefois, le genou droit a encore des craquements. Les extrémités osseuses paraissent augmentées de volume et déformées, surtout au niveau des extrémités des membres (mains et pieds). La déformation atteint principalement les articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes.

ÉTAT GÉNÉRAL.

Homme de constitution médiocre. Amaigrissement musculaire très accusé et généralisé. Tempérament arthritique. Paraît destiné au rhumatisme chronique déformant et à l'insuffisance aortique. Pityriasis au niveau de la poitrine. Foie normal. Rate non percutable.

Pas de poussées fébriles.

Traitement, dès l'entrée : potion avec salicylate de soude 4 grammes, benzoate de soude 2 grammes; onctions au salicylate de méthyle.

Le 14 novembre, une analyse d'urines, faite au laboratoire de la pharmacie de l'hôpital, donne :

Acidité par litre	4 gr,10
Résidu fixe	69 90
Substances minérales	14 86
Urée	35 00
Azote total	40 00
Acide phosphorique	3 42
Chlorure de sodium	4 40
Alcaptone	Présence.
Albumine	Traces très légères.

16 novembre. — Amélioration. Disparition des fluxions articulaires. Quelques douleurs erratiques. Du côté de l'appareil urinaire, l'interrogatoire ne révèle pas de signes de brightisme, mais seulement de la

polyurie nocturne, le malade se levant deux ou trois fois par nuit pour uriner. Toutefois, les extrémités sont froides et décolorées.

19 novembre. — M. le Médecin de 1[re] classe Brunet, ayant bien voulu, sur notre demande, examiner sur ce malade quelles pouvaient être les relations possibles entre l'alcaptonurie et la médication salicylée, fait faire une nouvelle analyse des urines au laboratoire :

Urée	17 gr,00
Azote total	20 5
Acide phosphorique	1 79
Chlorures	10 4
Alcaptone	Néant.
Albumine	—
Pigments et acides biliaires	—

23 novembre. — Disparition des douleurs articulaires. Suppression du salicylate de soude. Traitement : urotropine 1 gramme.

25 novembre. — Les douleurs articulaires reparaissent, sans fluxion articulaire. Reprise du traitement salicylé.

27 novembre. — Disparition des douleurs articulaires.

A l'analyse des urines (laboratoire de l'hôpital), on note :

Acidité totale	3 gr,59
Substances minérales	9 23
Urée	25 00
Azote total	29 00
Chlorures	8 8
Alcaptone	Présence.
Albumine	Légères traces.

1[er] décembre. — Malgré la suppression du traitement salicylé, le malade continue à présenter de l'alcaptone. Quelques petites douleurs dans les articulations des membres supérieurs.

3 décembre. — Présence d'alcaptone. Retour de quelques fluxions articulaires, en particulier des petites articulations (carpiennes et métacarpiennes).

7 décembre. — Reprise du salicylate de soude (4 grammes), urotropine (1 gramme).

8 décembre. — Persistance de l'alcaptone. Réapparition de l'albumine qui avait à peu près totalement disparu la veille.

9 décembre. — Présence d'alcaptone, mais diminution de l'albumine. Les douleurs ont augmenté. Elles sont très vives aux articulations des coudes et à l'articulation scapulo-humérale gauche.

11 décembre. — Persistance de l'alcaptone et de l'albumine, diminution des douleurs aux sièges précités; elles augmentent, au contraire, aux articulations de la main droite.

On est obligé, le malade se refusant à prendre le régime lacté, de maintenir un régime mixte (les 3/4). Salicylate de soude : 4 grammes.

12 décembre. — Persistance de l'alcaptone. Augmentation de traces d'albumine. La main droite reste douloureuse.

13 décembre. — Toujours de l'alcaptone. Augmentation de l'albumine. Diminution des douleurs articulaires.

14 décembre. — Même quantité d'alcaptone et d'albumine. Disparition des douleurs articulaires. Les mouvements sont faciles.

15 décembre. — Diminution des traces d'albumine.

16 décembre. — Le malade présente une légère fluxion au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

L'analyse des urines (au laboratoire) donne :

Acidité totale	1 gr,20
Résidu fixe	30 29
Substances minérales	10 75
Urée	8 00
Acide phosphorique	1 06
Chlorures	10 00
Alcaptone	Néant.
Albumine	—

18 décembre. — Disparition de toutes les douleurs articulaires. Amélioration de l'état général. Suppression du traitement salicylé.

23 décembre. — Léger trouble urinaire dans la recherche de l'albumine. Pas d'alcaptone. État général amélioré.

Le malade est mis exeat le 23 décembre 1912.

Telle est l'observation que nous a remise notre distingué collègue. Il l'a fait suivre des conclusions suivantes :

1° Le traitement salicylé n'a eu, dans ce cas particulier, aucune influence sur l'apparition de l'alcaptone, car tantôt on en trouvait, tantôt on en constatait la disparition, pendant le même traitement;

2° L'alcaptone paraît et disparaît en même temps que l'albumine;

3° L'alcaptone n'a pas paru être influencée par l'alimentation. le malade, ne supportant pas le lait, ayant dû garder le régime ordinaire.

Tout en retenant ce fait important, que le cycle de l'alcaptone a paru. chez ce malade, évoluer parallèlement à celui de l'albumine ordinaire, nous nous permettrons de ne pas adopter les deux autres conclusions de M. Brunet, et même nous ne serions pas éloigné de penser à ce sujet d'une façon diamétralement opposée.

Tout d'abord, le fait que le malade, pendant son séjour à l'hôpital, a été mis constamment au régime des 3/4, de composition essentiellement variable d'un jour à l'autre, nous semble avoir permis à l'essentielle question de la ration alimentaire de faire sentir son influence probable et d'avoir retenti sur l'alcaptonurie. Une des conditions primordiales de l'expérimentation est précisément d'éliminer les facteurs étrangers au sujet et il eût été indispensable que le malade fût mis à un régime constant.

On constate, d'autre part, au cours de cette observation, qu'à plusieurs reprises le sujet (qui ne présentait plus d'alcaptone dans ses urines), mis à un traitement salicylé, voit apparaître de l'alcaptonurie (en même temps, d'ailleurs, que se montre ou augmente l'albumine urinaire). Seulement, au bout de quelques jours, bien que les salicylates soient toujours administrés, l'alcaptone disparaît, en général, avec l'albumine. Peut-on conclure, de ce fait, que le médicament n'a eu aucune action sur la production de l'anomalie urinaire? Nous ne le pensons vraiment pas; bien au contraire. La tolérance d'un organe, progressivement établie, pour une substance toxique qui, introduite inopinément, l'a d'abord détérioré, est d'observation fréquente en clinique. Notons que l'albuminurie, elle aussi consécutive à l'irritation salicylée, disparaît, peu à peu, malgré la persistance de la médication. Pourquoi n'en serait-il pas de même de l'alcaptone?

Ainsi donc, bien que l'alcaptonurie se soit montrée transitoire, alors que les salicylates étaient donnés de façon continue, nous ne songeons nullement à les innocenter dans la genèse de l'anomalie urinaire.

Reste le fait que, le 1er décembre, le malade, qui ne prenait plus de salicylate depuis le 27 novembre, avait encore de l'alcaptone dans ses urines. Cette constatation peut s'expliquer de plusieurs manières, à notre avis :

1° Le régime a peut-être introduit, à ce moment, telle substance irritante ponr le rein et déclanchant l'alcaptonurie;

2° L'irritation produite les 25, 26 et 27 novembre par l'administration d'une potion au salicylate de soude et la prescription d'onctions au salicylate de méthyle (qui, ainsi que le montre l'analyse du laboratoire de la pharmacie pratiquée le 27 novembre, a entraîné l'apparition d'alcaptone et de légères traces d'albumine) a été insuffisante pour léser le rein de façon assez durable;

3° L'alcaptone a été recherchée dans la salle au moyen de la réduction de la liqueur cupro-potassique et non, comme au laboratoire, par le Denigès qui, nous le dirons, est la réaction vraiment spécifique. En dehors du sucre, l'alcaptone est loin d'être la seule substance urinaire réduisant le Fehling. L'urée, l'indican, la créatinine et, chez les arthritiques et les rhumatisants chroniques, une foule de produits insuffisamment oxydés, sont susceptibles de produire la réaction. En particulier, chez notre malade également, nous avons remarqué souvent une réduction du Fehling ou du Pasteur, alors que le Denigès négatif prouvait qu'il ne s'agissait pas d'alcaptone en l'espèce.

Bref, si le malade observé par notre confrère n'a pas présenté, comme le nôtre, une alcaptonurie exactement calquée sur la salicylurie, il n'en reste pas moins certain, à notre avis, que la médication salicylée doit être incriminée au premier chef dans la genèse de l'anomalie urinaire intermittente qui, d'ailleurs, ainsi que le constate M. Brunet, évoluait corrélativement à une albuminerie, elle-même provoquée par un médicament, irritant rénal par excellence.

(A suivre.)

DE LA
RACHIANESTHÉSIE EN PRATIQUE CHIRURGICALE.
LA NOVOCAÏNE,

par **M. le Dr CHABÉ**,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Pendant les longs mois que nous avons passés à l'hôpital civil de Rochefort où nous étions en service (1912-1913), nous avons pu apprécier cette méthode d'anesthésie.

Soit en collaboration avec M. Béraud, soit pour notre propre compte, nous avons fait près de 40 rachianesthésies, et ce sont ces observations qui vont servir de base à cette étude. Nous nous efforcerons, négligeant de conter les hésitations et les tâtonnements du début, de dire à quel point en est la méthode depuis le Congrès de chirurgie de 1911, ce qu'elle peut donner même en des mains inexpérimentées, car nous espérons être assez clair pour que ces quelques lignes puissent servir de guide au premier venu, pourvu que ce dernier ait la patience de faire auparavant quelques exercices de ponctions lombaires.

Que faut-il au praticien pour assurer une rachianesthésie suffisante ?

Il lui faut connaître :

1° La solution anesthésique à employer;

2° Les opérations qu'il pourra effectuer avec ce mode d'insensibilisation;

3° La technique de la ponction lombaire;

4° Le manuel opératoire de l'anesthésie rachidienne;

5° Les réactions de son malade pendant et après l'intervention.

SOLUTION ANESTHÉSIQUE À EMPLOYER.

Nous touchons là à l'histoire de la rachianesthésie, car tous les insuccès, tous les accidents signalés viennent de ce qu'on employait au début et jusqu'à ces derniers temps des solutions défectueuses et toxiques. Au début de la méthode, en Allemagne, on employa la cocaïne. Les accidents d'anesthésie furent si nombreux que Bier, l'initiateur, l'abandonnait bientôt, déclarant la rachicocaïnisation «aussi dangereuse sinon plus que l'anesthésie générale».

Aujourd'hui la rachicocaïnisation ne s'est pas encore relevée de cette condamnation. La cocaïne en injections rachidiennes n'a presque plus de défenseurs, quoique des travaux récents

tendraient cependant à la remettre en honneur[1]. M. le Dr Le Filiatre, chirurgien de l'infirmerie centrale des prisons de la Seine, qui est resté fidèle à cette méthode et qui emploie la solution stérilisée de cocaïne au 1/50e, déclare que ce «procédé d'anesthésie, toujours sûr et toujours sans danger, est bien supérieur à tous les autres». Toutefois, le praticien averti, qui connaît les dangers de la cocaïne, doit se montrer sceptique. Qui nous dit en effet qu'une méthode qui donne des résultats peut-être indiscutables entre les mains d'un opérateur qui en a une longue expérience, peut être généralisée dans son emploi ?

Passons sur les anesthésiques éphémères comme l'eucaïne, l'holocaïne, l'acoïne et la tropacocaïne pour arriver à la stovaïne que nous avons déjà employée. Ce mode d'anesthésie est excellent. Le professeur Jonnesco, de Bucarest, n'a jamais employé que la stovaïne associée à la strychnine et a exposé sa méthode au Congrès de chirurgie de Bruxelles, en 1908, et dans de nombreuses publications[2]. Malheureusement, à ce même Congrès, la stovaïne subit le sort de la cocaïne. Malgré les statistiques de Jonnesco, toujours partisan de la méthode[3], de nombreux accidents (syncopes, néphrites, rétention d'urine, paralysies) furent signalés. Nous devons dire qu'employée par nous la stovaïne a donné de bons résultats, quoique nous ayons à signaler un décès, survenu toutefois dans des circonstances obscures et peu probantes, un mois après l'intervention[4].

[1] Derancourt. Contribution à l'étude de la rachicocaïnisation. Thèse de Paris, 1911-1912.

Bettinger. De la rachicocaïnisation suivant le procédé du Dr Le Filiatre. Thèse de Paris, novembre 1912.

[2] Jonnesco. Rachianesthésie générale par la stovaïne strychnonisée. (*Presse médicale*, 1910, n° 93.) — La rachianesthésie générale. (*Académie des Sciences*, 12 octobre 1911.)

[3] Massé. Contribution à l'étude de l'anesthésie lombaire, en particulier par la méthode de Jonnesco ou rachistrychnostovaïnisation. Thèse de Paris, 1912.

[4] Ce cas est relatif à une fillette de 12 ans, opérée de hernie inguinale simple, qui mourut un mois après l'opération, après avoir présenté de la paraplégie au dire du médecin qui la soignait.

Quoi qu'il en soit, le praticien ne doit avoir aucun doute sur la solution anesthésique à employer. Or la cocaïne, la stovaïne sont suspectes : qu'il les abandonne.

Il a actuellement un anesthésique de choix à sa disposition : c'est la *novocaïne*. Quoique l'apparition de ce nouvel anesthésique eût été, en souvenir de ses aînés, accueillie plus froidement au Congrès de chirurgie de 1911[1], c'est le seul qui, aujourd'hui, ait résisté au crible de multiples observations. La novocaïnisation est entrée dans la pratique, son inocuité est incontestable[2]. Le praticien qui veut faire de la rachianesthésie doit donc employer la *novocaïne*.

Les doses de novocaïne dont on doit user varient de 5 centigrammes à 15 centigrammes, suivant la durée de l'opération.

A l'hôpital Saint-Charles et à l'hôpital de la Marine, nous nous sommes toujours servi de la novocaïne «Creil». Cette maison fournit des ampoules stérilisées de 3 centimètres cubes, suivant deux formules :

1° Formule Forgue et Riche :

Novocaïne	5 centigrammes.
Suprarénine	1 goutte 1/2.
Sérum	1 centimètre cube.

2° Formule Chaput :

Novocaïne	4 centigrammes.
Sérum	1 centimètre cube.

Nous conseillons cette dernière formule, très suffisante, car la suprarénine ne serait peut-être pas sans danger, et nous avons toujours obtenu des anesthésies parfaites et d'une durée de plus d'une heure avec la formule Chaput. La formule Forgue et Riche doit être réservée pour des anesthésies de longue durée (une à deux heures et plus).

(1) Forgue et Riche. La rachinovocaïnisation. Congrès de chirurgie, 1911.

(2) Tufféry. De la rachinovocaïnisation lombaire. Thèse de Montpellier, 1911.

Tavernier. Modifications urinaires après la rachinovocaïnisation. Thèse de Montpellier, 1912.

INTERVENTIONS ENTRANT PRATIQUEMENT DANS LE CADRE DE LA RACHIANESTHÉSIE.

En pratique, la rachianesthésie sera toujours réservée pour les interventions portant au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. Des virtuoses du procédé ont pu insensibiliser le thorax, les membres supérieurs, le cou et la tête. Mais Le Filiatre, fidèle à la cocaïne, emploie pour cela des quantités allant jusqu'à 3 centimètres cubes d'une solution dosée au 1/50e en injections dans la région dorso-lombaire. Jonnesco, partisan de la strychnostovaïnisation, adopte deux points pour ne pas forcer la quantité de l'anesthésique :

1° Un point dorso-lombaire (entre la 12e dorsale et la 1re lombaire), pour les interventions portant sur les membres inférieurs, le bassin et l'abdomen.

2° Un point dorsal supérieur (entre les 1re et 2e dorsales), pour les interventions sur le thorax, le membre supérieur, la tête et le cou.

Or le médecin praticien prudent et avisé, qui voudra voir dans la rachianesthésie un procédé inoffensif et infaillible, laissera de côté délibérément ces méthodes qui ne sont pas encore entrées dans la pratique chirurgicale. La méthode de Le Filiatre, qui donne des résultats incontestés avec son auteur, peut très bien fournir de lamentables échecs en d'autres mains. D'ailleurs, nous l'avons dit, la rachicocaïnisation est officiellement condamnée.

Quant au point supérieur de Jonnesco, lisons ce qu'en dit Massé dans sa thèse récente sur la méthode du professeur de Bucarest :

«Nous estimons qu'il faut être plus réservé en ce qui concerne les cas où l'anesthésie, pour être obtenue, nécessite l'emploi de la ponction haute, au point dorsal supérieur, c'est-à-dire pour les opérations sur le thorax et le membre supérieur. Il n'y a pas à nier que beaucoup de chirurgiens, et en particulier M. Jonnesco lui-même, ont obtenu par ce procédé des anesthésies parfaites, sans accident; mais, en général, l'anesthésie obtenue dans ces conditions est souvent imparfaite; la

technique est plus difficile, et nécessite une grande habitude, non pas tant pour la pratique de la ponction que pour la question de la position à donner au malade et celle de la dose d'anesthésique à employer. *D'ailleurs, sur les 69 observations que nous avons réunies; l'injection dorsale supérieure n'a été faite que 4 fois, et dans chacun de ces cas des accidents se sont produits.* »

Ajoutons que des accidents se produisent par suite de la piqûre toujours possible de la moelle et l'imprégnation toxique des centres nerveux très voisins.

La question semble donc être jugée : pas d'insensibilisation supérieure par la rachianesthésie, mais insensibilisation sous-ombilicale par la ponction dorso-lombaire ou lombaire. Et en effet, dans notre pratique, soit en collaboration, soit seul, nous relevons de nombreux cas de hernies simples, des hernies étranglées, des curettages utérins, une laparotomie pour kyste de l'ovaire, une cystotomie, des interventions sur les membres inférieurs et en particulier des amputations, des interventions sur les organes génito-urinaires (hypospadias, hydrocèle). Mais on peut étendre sans le moindre danger le champ des interventions; les appendicectomies faites par la rachianesthésie ne se comptent plus. Jonnesco et Forgue de Montpellier emploient cette méthode pour toutes les interventions gynécologiques nécessitant la laparotomie sous-ombilicale, et même actuellement pour la prostatectomie la rachianesthésie *doit être de rigueur.*

Le champ est donc vaste, et si nous nous plaçons sur le terrain de la chirurgie militaire, soit dans les hôpitaux en temps de paix, soit à bord des navires de guerre pendant le combat, soit dans les formations de l'arrière sur le champ de bataille, les interventions deviendront nombreuses qui relèvent de la rachianesthésie.

Supprimer le chloroforme ou l'éther, c'est supprimer un aide et toujours beaucoup de temps.

TECHNIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE.

Nous n'avons pas la prétention d'apprendre ici à faire une ponction lombaire. Tous les manuels de chirurgie opératoire

traitent de la question et nous y renvoyons le lecteur. Cependant chacun des auteurs de la méthode préconisant des points particuliers [1], il importe que nous nous expliquions à ce sujet.

Il faut admettre en principe que la ponction est d'autant plus difficile que l'on s'éloigne davantage de l'espace lombo-sacré, lequel, selon nous, suivant les légères considérations anatomiques qui vont suivre, est le point idéal de la ponction.

En effet, comme le dit Bettinger dans sa thèse, l'espace lombo-sacré présente un diamètre vertical et transversal beaucoup plus étendu qu'au niveau des 3ᵉ et 4ᵉ espaces intervertébraux, grâce à la concavité de son bord inférieur, ce qui constitue déjà un grand avantage pour la position. De plus, à ce niveau, le sac arachnoïdien étant plus vaste et les nerfs de la queue de cheval étant étagés sur une ligne oblique en arrière et en dehors, l'aiguille est plus facilement maniable et risque moins de léser la substance nerveuse.

Il ne faut donc pas se laisser hypnotiser par le point d'élection dit *classique* de la ponction lombaire : ce point, nous le savons, est l'espace situé entre la 4ᵉ et la 5ᵉ lombaire. Libre à l'opérateur de choisir ce point qui est facilement repérable, car dans la majorité des cas il n'éprouvera guère plus de difficultés que pour le point lombo-sacré. En effet, il nous est arrivé, commençant sans succès par ce dernier, d'être obligé de remonter au 3ᵉ espace interlombaire, et même au second, pour pouvoir finir victorieusement.

En résumé, que le praticien prenne comme point de repère l'apophyse épineuse des 5ᵉ, 4ᵉ, 3ᵉ et même 2ᵉ lombaires, et il doit arriver fatalement, avec un peu de pratique, à faire la ponction.

[1] Jonnesco de Bucarest emploie pour sa ponction basse le point dorso-lombaire, c'est-à-dire entre la 12ᵉ dorsale et la 1ʳᵉ lombaire.

Gayet de Lyon fait ses ponctions entre la 1ʳᵉ et la 2ᵉ lombaire.

Forgue de Montpellier emploie indifféremment le point classique ou les points situés au-dessus et au-dessous, repérés par les 3ᵉ et 5ᵉ lombaires.

Quant à Le Filiâtre de Paris, il conseille de prendre systématiquement le point lombo-sacré.

Nous conseillons cependant, nous le répétons, l'espace lombo-sacré comme plus facile.

Et maintenant, le patient étant assis sur le bord de la table d'opération, les pieds reposant sur un tabouret, la tête fléchie et *le dos rond :* pour faciliter l'écartement des espaces intervertébraux, on n'a plus qu'à repérer les deux crêtes illaques, donnant la ligne transversale bi-iliaque, pour tomber sur la 4ᵉ apophyse lombaire qui servira à repérer les autres.

Armé d'une longue aiguille de o m. o8 environ, *à biseau court* ettrèspiquant, le chirurgien, ayant sonindex gauche sur l'une quelconque des apophyses épineuses prise comme point de repère, pique l'aiguille à o m. o1 en dehors, à droite et un peu en dessous, de telle façon que la ponction se fasse en plein espace intervertébral, celui qui est situé au-dessous de la vertèbre prise comme point de repère.

L'aiguille, suivant la méthode classique, *poussée légèrement en dedans et en haut,* traverse sur un trajet de o m. o5 à o m. o7 les téguments, la couche musculo-aponévrotique et ligamenteuse et enfin la dure-mère rachidienne. A ce moment, le liquide céphalo-rachidien, parfois légèrement rosé au début puis limpide, s'écoule avec plus ou moins de tension. Cependant, même pour un opérateur ayant quelque pratique de la ponction, il arrive que l'aiguille, au lieu de passer dans l'espace, bute contre le périoste d'une lame vertébrale; cela tient le plus souvent à une faute de technique; en effet, ou le malade n'est pas assez courbé, et dans ce cas les arcs vertébraux appuyant los uns sur les autres donnent des passages insuffisants, ou bien le praticien (faisant d'ailleurs ce qu'on lui a toujours dit et ce qu'il a toujours lu) dirige son aiguille trop en haut.

1° Nous avons l'habitude, pour remédier au premier cas, de faire asseoir le malade sur la table d'opération, les pieds reposant sur un escabeau, les bras croisés, appuyés sur les cuisses et le menton touchant la fourchette sternale. Parfois, cependant, chez les corpulents cette attitude est insuffisante, et pour bien faire saillir les apophyses épineuses, nous commandons à un aide vigoureux de se mettre devant le patient, de le soutenir et d'exagérer ainsi la position décrite.

2° Pour le second cas, le chirurgien doit se rappeler que *les apophyses épineuses des vertèbres lombaires sont dirigées en arrière d'autant plus horizontalement que les vertèbres sont plus basses.* Ce qui revient à dire que pour l'espace lombo-sacré l'aiguille doit se diriger en dedans et *presque* horizontalement en avant, et que plus on remonte, plus nécessairement on doit incliner l'aiguille très légèrement en haut, pour, dans l'espace formé par les 2e et 3e lombaires par exemple, ne pas dépasser 45° d'inclinaison.

Parfois il arrive, l'aiguille étant dans la bonne voie et ayant perforé la dure-mère, qu'au lieu du liquide céphalo-rachidien il y a écoulement de sang. Ceci indique que la pointe de l'aiguille a piqué une veinule ou encore a pénétré dans le tissu osseux, mais qu'à coup sûr elle n'est pas dans le sac arachnoïdien : il suffit de retirer légèrement l'aiguille pour voir l'écoulement disparaître.

Très souvent l'aiguille a pénétré dans le sac, mais rien ne s'écoule; il suffit alors, soit de mandriner l'aiguille, soit de la pousser ou de la retirer légèrement, soit encore de faire l'aspiration avec une seringue; le liquide céphalo-rachidien s'échappe alors goutte à goutte.

On doit être averti que quelquefois (rarement cependant) il arrive de faire ce qu'on appelle une *ponction blanche.*

L'aiguille est dans le sac, mais rien ne vient malgré les manœuvres indiquées plus haut; cela tient le plus souvent à un manque de pression, car on voit le liquide céphalo-rachidien venir quelquefois bomber en une goutte convexe à l'orifice de l'aiguille et ne pas s'écouler. On rencontre la *ponction blanche* chez le vieillard dont la pression intra-méningée est faible. Il nous souvient d'avoir fait ainsi, chez un vieillard de 75 ans, trois ponctions de suite dans trois espaces différents avec, à chaque fois, le liquide céphalo-rachidien visible à la sortie de l'aiguille sans qu'il puisse s'écouler. De guerre lasse, nous dûmes employer le chloroforme.

Il est exceptionnel qu'on ne puisse mener à bonne fin une ponction lombaire. Cependant le fait est possible, en particulier chez le vieillard où les ligaments jaunes ossifiés et la dure-

mère épaissie forment parfois une barrière infranchissable. Quant aux anomalies possibles du sac dural, elles ne sont pas encore démontrées.

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE.

Instrumentation. — Des plus simples; il faut :

1° Une ampoule de novocaïne Creil, formule Forgue et Riche ou Chaput, suivant la durée de l'opération;

2° Une seringue d'une capacité de 10 à 15 centimètres cubes, à graduation exacte et bien visible; la seringue de Luer ou celle de Ricord, parfaitement stérilisables, sont très pratiques;

3° Une aiguille en platine iridié munie de son mandrin. L'aiguille de Tuffier longue de 8 centimètres est parfaite, celle de 10 centimètres est trop longue, celle de 6 centimètres pourrait à la rigueur servir chez l'enfant. Faire attention que l'extrémité soit taillée en biseau court et très piquant : si le biseau est trop long, en effet, on est exposé à faire de mauvaises ponctions, une partie du biseau pouvant se trouver dans le sac dural et l'autre rester en dehors;

4° Une aiguille ordinaire de seringue de Pravaz longue de 3 à 4 centimètres.

Aiguilles et seringues devront être stérilisées par ébullition dans l'eau pure non additionnée de carbonate de soude.

Préparation du malade. — Le malade devra être purgé, suivant le conseil de Forgue, l'avant-veille de l'opération; la veille au soir on donnera un lavement évacuateur. Le malade ne doit pas être à jeun; deux heures avant l'opération (sauf bien entendu pour les opérations portant sur le tube digestif), on lui fera prendre un grand bol de café au lait ou de chocolat avec pain ou brioche. La sensation de nausées et de constriction épigastrique paraît moins fréquente et moins pénible.

Il est recommandé avant l'opération de faire une injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes d'huile camphrée ou de 25 centigrammes de caféine.

Manuel opératoire. — Le malade est assis dans la position indiquée plus haut pour la technique de la ponction lombaire; la région lombo-sacrée est aseptisée, l'opérateur est lui-même aseptique. Ce dernier, saisissant l'aiguille de Tuffier à pleine main, fait sa ponction. Le liquide s'écoule goutte à goutte. On peut sans inconvénient, cela même est recommandé, en laisser écouler librement 10 centimètres cubes[1]. Pendant ce temps, l'aide fait sectionner à la lime le bout effilé de l'ampoule, flamber la surface de section, puis, avec la seringue munie de l'aiguille de Pravaz, il aspire la dose de novocaïne contenue dans l'ampoule, et passe à l'opérateur la seringue ainsi chargée et démunie d'aiguille. Le chirurgien, qui a laissé s'écouler la quantité de liquide convenue, vérifie sa dose de novocaïne, qui pour les petites interventions ne devra pas dépasser 6 centigrammes, c'est-à-dire un centimètre cube et demi à deux suivant les formules qu'on emploie[2]. Il met alors l'embout de la seringue dans l'aiguille de platine avec laquelle il a fait sa ponction et qui reste en place, et il aspire le liquide céphalo-rachidien, lequel se mélange dans la seringue avec la solution de novocaïne qui y est déjà contenue. Dans les cas heureux, il pourra ainsi remplir une seringue de 10 centimètres cubes.

C'est à ce moment qu'il doit pousser l'injection; celle-ci doit être faite *très lentement*[3] et il sera préférable d'y consacrer quelques minutes, la lenteur de l'injection *combattant les tendances aux nausées et aux vomissements.*

Une fois l'injection poussée, retirer rapidement et d'un seul coup seringue et aiguille. Le malade est alors remis sur le dos,

[1] Chaput conseille même une large décompression, pouvant aller jusqu'à 20 centimètres cubes.

[2] Pour une hernie, par exemple, 2 centimètres cubes de la solution Chaput à 4 p. 100 suffisent.

[3] Forgue et Riche conseillent d'injecter 1 centimètre cube de novocaïne par minute. On n'aura pas toujours le temps matériel et la patience de le faire. D'ailleurs, le malade se fatigue vite de la position qu'on l'oblige à prendre. Nous avons toujours injecté nos solutions en deux ou trois minutes, et jamais nous n'avons constaté d'accidents, ni de vomissements plus fréquents.

la tête basse. Pendant la préparation du champ opératoire, l'anesthésie s'installe et se complète en cinq ou dix minutes.

RÉACTION DU MALADE PENDANT ET APRÈS L'INTERVENTION.

L'anesthésie demande donc environ dix minutes pour apparaître. Elle débute par le périnée et gagne peu à peu les membres inférieurs. A ce moment le malade déclare qu'il ne peut remuer les jambes et qu'il ne les sent plus[1]. Cependant il perçoit le contact, la traction; il y a plutôt analgésie qu'anesthésie[2].

Phénomènes immédiats. — Quels sont les phénomènes immédiats qu'on peut observer? Ils sont variables. Le plus souvent le malade présente une légère pâleur de la face et quelques nausées pouvant aller jusqu'aux vomissements; mais nous avons vu qu'on peut facilement supprimer ces derniers en faisant absorber au malade un bol de café deux heures environ avant l'intervention, et *surtout* en ayant soin de pousser l'injection anesthésique *très lentement*. On note parfois une diminution du pouls sans changement de la pression artérielle.

Un phénomène que les auteurs signalent peu et qui est important, c'est la parésie du sphincter anal. Certes, pour en éviter les fâcheux effets, Forgue et Riche conseillent une préparation rationnelle du malade; cependant on n'est jamais sûr des résultats de cette préparation et le praticien fera bien de se méfier, surtout s'il procède à des interventions sur le vagin. Nous avons noté environ 6 relâchements du sphincter avec évacuation alvine sur 38 interventions, tandis que dans les thèses récentes on note cet incident comme survenant 3 fois sur 100 environ. Quoi qu'il en soit, c'est un des petits aléas de la méthode compensés largement par ses grands avantages.

On a signalé, par contre, des phénomènes d'anaphylaxie qui

(1) Très souvent la paraplégie n'est pas complète, il y a seulement parésie.

(2) La position de Trendelenburg peut alors être facilement employée : elle est sans danger, on doit seulement obtenir la déclivité progressivement et non en une seule fois.

se produiraient suivant le mécanisme indiqué par Ch. Richet. Güggenbühl en a publié deux observations dans sa thèse. La première injection de novocaïne amènerait la formation d'anticorps. Les anticorps, inoffensifs par eux-mêmes, se combinent aux antigènes qui pénètrent dans la circulation au moment de la seconde injection. Il en résulterait la formation d'une substance nouvelle : l'*apotoxine*, substance anaphylactisante et dangereuse.

Comme le fait d'ailleurs remarquer Güggenbühl, l'anaphylaxie ne peut se produire qu'avec des substances protéiques; or la novocaïne est un alcaloïde : cela vient donc à l'encontre de la théorie.

En tout cas, nous n'avons pas observé de syncope grave après une seconde injection de novocaïne; l'observation suivante en fait foi :

Le 7 janvier 1913, entre d'urgence à l'hôpital Saint-Charles la nommée Henriette C..., 53 ans, domestique, atteinte de hernie crurale *droite* étranglée.

La malade est opérée immédiatement. Injection de 7 à 8 centigrammes d'une solution de novocaïne. Anesthésie parfaite, légères sueurs pendant l'opération. Céphalée et insomnie légère pendant les jours qui suivent : résultats excellents. Sort de l'hôpital le vingt-cinquième jour.

Six mois après, le 13 juillet, la même malade entre de nouveau à l'hôpital, d'urgence, atteinte de hernie crurale *gauche* étranglée. Nous l'opérons nous-même avec le même procédé. Après une injection de 10 centigrammes de novocaïne, l'intervention s'effectue sans incident. La malade cause, plaisante, ne se plaint d'aucun malaise et déclare que l'anesthésie est meilleure que pour la première intervention. Suites opératoires excellentes.

Il est évident qu'une observation ne prouve rien pour ou contre l'anaphylaxie. Il s'agit de savoir si les accidents anaphylactiques sont plus fréquents avec la novocaïne qu'avec toute autre substance médicamenteuse. Or de nombreuses expériences sont nécessaires, et elles sont à faire. Mais, étant donné que les auteurs qui pratiquent la rachianesthésie journellement

n'en parlent pas, le médecin praticien doit négliger ces accidents, comme il néglige nécessairement ceux qui peuvent arriver avec toute autre substance.

Accidents post-opératoires. — Céphalées : elles sont assez fréquentes. Nous les observions presque constamment au début. Par la suite, nous appliquant à faire une large décompression du liquide céphalo-rachidien, 10 centimètres cubes environ, elles ont été plus rares, pour disparaître presque complètement dans les dernières interventions.

Insomnie : elle est habituelle, mais là il faut tenir compte de l'intervention chirurgicale et du shock opératoire; nous ne pensons donc pas attribuer spécialement l'insomnie à la rachianesthésie.

Température : elle atteint pour la plupart des opérés 38° 5 à 39°, le soir de l'intervention; mais là aussi, il faut tenir compte de la température dite de résorption qui se manifeste fréquemment après toute opération. Cependant la constance de la température élevée du soir semble bien faire partie pour nous des incidents de la rachianesthésie. Voici, en effet, deux observations où la température ne peut s'expliquer que du fait même de l'injection :

1° L..., soldat au 3ᵉ colonial, est opéré le 1ᵉʳ octobre 1913 pour hydrocèle. Anesthésie rachidienne à la novocaïne après ponction dans l'espace lombo-sacré. Pendant l'intervention, aucun incident à signaler. Le soir, température : 39° 5; le malade présente de plus un peu de délire.

Le lendemain et jours suivants, température normale.

2° F..., matelot chauffeur breveté, 23 ans, est opéré le 3 octobre 1913 pour varices de la jambe droite. Anesthésie rachidienne à la novocaïne après ponction dans l'espace lombo-sacré. Aucun incident pendant l'intervention. Le soir, température : 39°; céphalée, insomnie.

Le lendemain et jours suivants, température normale.

Vomissements : rares, et lorsqu'ils existent, ils sont passagers et beaucoup moins abondants qu'avec le chloroforme.

Pourtant quelques sujets sont plus susceptibles, comme cette observation en fait foi :

F..., ouvrier aux Constructions navales, 55 ans, est opéré en octobre 1913 pour éventration de la paroi abdominale, suite d'une intervention antérieure. Anesthésie rachidienne à la novocaïne, après ponction dans le 4e espace interlombaire. Pendant l'intervention, vomissements, sueurs, légère syncope. Le soir, 38° ; vomissements, nausées. Le lendemain, la température est tombée, mais on note encore quelques vomissements et des nausées.

Dans ce cas, la décompression avait été d'environ 12 centimètres cubes.

Nous ne signalons que pour mémoire les légers cas de méningite, les rétentions d'urine passagères, que nous n'avons jamais observés, mais qu'on observe couramment avec la strychnostovaïnisation. Quant aux paralysies, aux paraplégies, elles sont le fait des anciennes rachianesthésies à la cocaïne ou à la stovaïne. Gayet avec ses 100 observations[1], Chaput avec ses 405 anesthésies à la novocaïne[2], n'ont pas observé un seul cas de paralysie. Forgue et Riche[3] sur 650 observations signalent un cas de paralysie du moteur oculaire externe ayant disparu quatre semaines après l'intervention, un cas de parésie des deux membres inférieurs et du sphincter anal ayant disparu peu à peu. Ces auteurs incriminent dans ces deux cas l'action de la suprarénine : c'est pour cette raison que le praticien devra préférer la formule Chaput à toute autre.

Âge des malades. — L'expérience de l'anesthésie rachidienne chez l'enfant étant encore insuffisante, le chirurgien fera bien de recourir à l'anesthésie générale.

L'anesthésie est meilleure chez les hommes, à partir de

[1] Gayet. La rachianesthésie à la novocaïne, particulièrement en chirurgie urinaire. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, n° 13191.)

[2] Chaput. Une année d'anesthésie lombaire à la novocaïne. (*Gazette des hôpitaux*, n° 48, 1910.)

[3] Forgue et Riche. L'anesthésie lombaire avec la novocaïne. 25e Congrès français de chirurgie, Paris, 7-12 octobre 1912.

40 ans et au-dessus, et chez les sujets calmes. Elle est moins bonne au-dessous de 40 ans, surtout chez les femmes et les névropathes.

Quant au vieillard, la rachinovocaïnisation doit être l'anesthésie de choix : il supporte la novocaïne lombaire d'une façon remarquable, et on n'a plus à craindre ce shock anesthésique suivi de pneumonie double qui emporte trop souvent les chloroformisés qui ont passé la soixantaine.

COMPARAISON DE LA RACHINOVOCAÏNISATION
À L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE AU CHLOROFORME.

Nous laissons délibérément de côté l'éther, qui n'est pas employé dans nos hôpitaux de la Marine.

Pendant l'année 1912-1913, nous avons vu survenir à l'hôpital Saint-Charles :

1° Un décès chez une enfant de 6 ans, rachitique, restée dix minutes environ sous chloroforme pour une simple ostéotomie du tibia gauche. Nous donnions nous-même le chloroforme avec toutes les précautions désirables; les accidents débutèrent, le lendemain soir de l'intervention, par de la dyspnée, du délire, avec pouls petit et rapide. La mort survint vingt-quatre heures après dans le coma.

2° Un décès, au lit 20 de la salle des hommes, chez un vieillard de 67 ans pour hernie étranglée; l'anse intestinale avait bonne apparence, sans aucune érosion; pas de phénomènes d'intoxication. La mort survint, deux semaines environ après l'intervention, la plaie étant cicatrisée, avec subictère, défaillance du cœur et congestion des bases.

3° Une syncope grave de dix minutes environ, subite, avec pâleur de la face, dilatation pupillaire, chez un jeune homme de 17 ans, opéré pour hernie simple.

4° Une syncope grave, identique à la première, chez un enfant de 11 ans, pour réduction d'une luxation compliquée du coude gauche.

Nous connaissons tous cependant les statistiques qui donnent un cas de mort pour 2,000 anesthésies. Or nous savons ce que

cela veut dire : cela signifie que, sur 2,000 interventions, il y a un cas de syncope blanche, celle du début, la plus redoutable, celle où le cœur s'arrête par suite d'un réflexe parti du trijumeau au contact des vapeurs anesthésiques.

Enfin, en dehors des syncopes proprement dites, que d'alertes! Que de fois l'opérateur est inquiété ou dérangé au cours de l'intervention! Le malade est pâle ou cyanosé; il respire mal; il avale sa langue; il dort trop ou il se réveille; s'il vomit, c'est une brusque poussée abdominale qui fait sortir l'intestin avant qu'on ait eu le temps de le prévoir.

Nous savons actuellement que le chloroforme est un véritable poison pour la cellule hépatique. Tuffier [1] rapporte 52 cas de mort tardive imputable au chloroforme. La pathogénie de ces accidents réside en une action toxique complexe sur les divers tissus de l'organisme. A l'autopsie, la lésion prédominante siège au foie, qu'on trouve soit volumineux, soit atrophié, dans un état voisin du foie de l'ictère grave.

Les vieillards bronchitiques, catarrheux, asthmatiques, au foie et aux reins insuffisants, au myocarde graisseux, payent un lourd tribut à l'anesthésie chloroformique : la moindre intervention est chez eux grosse de conséquences.

Quant à la rachinovocaïnisation (et non la rachianesthésie), sans parler de la simplicité du matériel, sans parler de la suppression d'un aide, des avantages de toutes sortes pour le chirurgien qui a *lui-même* dirigé son anesthésie, elle n'est pas toxique. Tavernier [2], dans sa thèse, conclut à la non-toxicité de la novocaïne. Le foie et le rein ne sont pas atteints dans la plupart des cas, ou leur atteinte est légère et peu durable. Riché et Chauvin [3] ont constaté dans un quart des cas des traces

[1] Tuffier, Manté et Auburtin. La mort tardive par le chloroforme. (*Presse médicale*, 1906, p. 309.)

Méline. Contribution à l'étude de la rachianesthésie chirurgicale. Thèse de Nancy, 1912.

[2] Tavernier. Modifications urinaires après la rachinovocaïnisation. Montpellier, 1912.

[3] Riche et Chauvin. Les urines après la rachinovocaïnisation. (*Société de Biologie*, juillet 1911.)

légères et fugaces d'albumine. Chez ces mêmes sujets, le sucre et l'urobiline n'ont apparu qu'une seule fois en quantité non dosable.

Les avantages de cette méthode sont nombreux :

Elle est beaucoup moins dangereuse que l'anesthésie générale, et déprime moins les malades.

Elle n'altère pas le foie ni le rein.

Elle n'expose pas aux congestions pulmonaires.

Elle diminue notablement la mortalité post-opératoire.

Elle fournit une anesthésie plus satisfaisante pour le chirurgien que l'anesthésie générale, aussi bonne pour le malade.

Elle est plus parfaite que l'anesthésie locale.

C'est le vieillard qui doit en retirer le plus de bénéfices.

Le chloroforme est pour lui plus que pour tout autre un poison, lui dont le myocarde est sénile, les reins scléreux et le foie insuffisant. La novocaïne, au contraire, lui permet de résister au shock opératoire, auquel vient s'ajouter la toxicité de l'anesthésique.

Est-ce à dire que la rachinovocaïnisation est exempte de toute contre-indication ? Non.

Elle est contre-indiquée chez les sujets nerveux, alcooliques, intoxiqués, chez les enfants au-dessous de 10 à 12 ans. Elle est encore contre-indiquée chez les malades très épuisés, les névropathes (prétabès, tabès, P. G. P.), chez les sujets dont la syphilis récente est avérée.

INCONVÉNIENTS, AVANTAGES DE LA RACHINOVOCAÏNISATION.

Inconvénients. — Si l'état conscient ou subsconcient du malade est un avantage de la méthode pour les petites interventions, il n'en est peut-être pas de même pour les grandes. Le malade a conscience de la durée de l'intervention, il gémit, s'impatiente. Si c'est une opération grave, il peut épier vos mouvements, votre regard : c'est à ce moment qu'il ne faut pas prononcer les mots irrémédiables de tuberculose ou de cancer. Souvent aussi, *suivant ce qu'on rencontre* pendant l'opération, on peut abandonner cette dernière, se contenter d'une exploration,

d'un palliatif ou d'un simulacre. Dans ce cas, point de paroles, point de regards, point de gestes. En règle générale, toutes les fois que le chirurgien aura des doutes sur son diagnostic, et qu'il devra procéder à une intervention grave chez un sujet impressionnable, il fera mieux de s'abstenir et d'employer l'anesthésie générale.

La seconde objection qu'on adresse à la méthode porte sur la question des insuccès, soit par suite d'une ponction blanche, soit par suite, après injection, d'une anesthésie incomplète ou nulle.

Le plus souvent il vaudra mieux accuser des fautes de technique que l'insuccès de la méthode. Cependant, suivant les expérimentateurs, la fréquence des insuccès serait de 3 à 4 p. 100.

Enfin, dans les reproches qu'on fait à la méthode, nous ne reparlerons pas des petits accidents relatés plus haut, ni des paralysies tardives et des syncopes mortelles qui sont imputables, nous le répétons, aux rachianesthésies à la cocaïne ou à la stovaïne.

Avantages. — Quel est le médecin qui, livré à ses propres ressources, n'a pas eu à chloroformiser un malade ? Il a choisi pour ce rôle une personne intelligente et de sang-froid; il lui enseigne hâtivement comment on doit donner l'anesthésique, et commence lui-même, afin de se rassurer et de rassurer le patient et l'aide bénévole, à donner les premières vapeurs. Mais il doit bientôt prendre la direction : c'est alors que son inquiétude augmente; attentif tour à tour à ce qu'il fait et au facies de son client, il voit mal, a hâte de finir pour ne plus entendre les plaintes d'un malade en demi-sommeil et remuant ou ne plus voir un visage pâle ou congestionné.

Avec la rachinovocaïnisation, au contraire, plus de préoccupations du fait de l'anesthésie, le chirurgien *endort* lui-même son malade, dose à son gré l'anesthésique, suivant la durée de l'intervention, laquelle se passera régulière et calme, sans ces péripéties quelquefois si alarmantes qui troublent le cours d'une intervention.

Quant au malade, nous avons vu comment il se comportait dans la majorité des cas. Pas de ces réveils si pénibles du chloroformisé; peu ou pas de vomissements.

Mais, nous le répétons, c'est le vieillard qui doit retirer le plus d'avantages de cette méthode. La rachinovocaïnisation supprime le shock anesthésique, permet des interventions qui seraient désastreuses avec l'anesthésie générale, supprime ou diminue les complications post-opératoires, en particulier les accidents cardio-pulmonaires.

CONCLUSIONS.

1° La rachianesthésie est un procédé simple et élégant qui doit entrer dans la pratique chirurgicale pour toutes les interventions portant sur les régions situées au-dessous de l'ombilic.

2° La rachianesthésie doit se faire en ponction basse, c'est-à-dire, au choix du praticien, soit dans l'espace lombo-sacré, soit dans n'importe lequel des espaces intervertébraux lombaires.

3° La rachianesthésie est inoffensive, si on prend soin d'abandonner les solutions de cocaïne et de stovaïne reconnues dangereuses, et d'employer exclusivement la *novocaïne* en ampoule, de préférence la formule Chaput. La dose utile de novocaïne est de 7 à 10 centigrammes.

4° La rachinovocaïnisation doit remplacer le chloroforme pour toutes les interventions sur les membres inférieurs, car la novocaïne ne lèse ni le cœur ni les reins et ne tend pas à produire la dégénérescence de la cellule hépatique.

5° La rachinovocaïnisation enfin doit être spécialement recommandée chez le vieillard affaibli, atteint de lésions cardiaques, pulmonaires, rénales ou hépatiques, pour qui le chloroforme serait un toxique dangereux et souvent néfaste.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

INSTALLATION DE DOUCHES BAROIS POUR LE LAVAGE CORPOREL DE L'ÉQUIPAGE,

par M. le Dr BELLILE,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

L'instruction du 22 mai 1902 sur l'hygiène des navires armés contient les prescriptions suivantes :

« Le lavage corporel en commun est supprimé à bord des bâtiments de l'État. Il est remplacé par le lavage individuel sous la douche Barois à l'eau douce tiède (25° environ) et au savon.

« Les nouveaux navires seront munis de lavabos pourvus de douches; les hommes qui ne pourront trouver place aux lavabos auront chacun une cuvette qui sera logée dans le poste de l'équipage. Les officiers mariniers auront des lavabos particuliers. En été, lorsque la température extérieure le permettra, l'eau douce de lavage sera délivrée non chauffée. Elle sera chauffée en hiver. »

Malgré cette invitation explicite, on peut dire que ce règlement est resté lettre morte. On a continué sur la majorité, pour ne pas dire la presque totalité des navires de combat, à utiliser le suranné et antihygiénique lavage en commun dans les bailles. Les nouveaux bâtiments entrés en service depuis 1902 ne sont guère mieux partagés à cet égard que les anciens. Quelques robinets et cuvettes ont bien été disposés dans les batteries; mais ils sont en général trop peu nombreux et rarement utilisés. Sur certains navires (*Duguay-Trouin*, *Lavoisier*, etc.), des cuvettes individuelles ont été distribuées aux

hommes. Sur le *Masséna*, le D[r] Titi a fait installer, il y a quelques années, un système de lavage individuel ingénieux, quoique un peu encombrant. Mais ces initiatives louables sont restées isolées.

En 1909, une tentative fut faite pour modifier cet état de choses. M. Chéron, sous-secrétaire d'État à la Marine, demanda, dans une circulaire manuscrite à chaque bâtiment, de lui faire connaître si des douches Barois fonctionnaient à bord, et, en cas de réponse négative, quelles étaient les raisons qui s'opposaient à cette installation. Sur le *Descartes*, qui faisait alors partie de l'École de canonnage et dont nous étions le médecin-major, nous proposâmes alors une installation de douches dans la batterie, à proximité des casemates de 16. Ce projet fut approuvé par le commandant et allait probablement être mis à exécution, quand le bâtiment reçut l'ordre de désarmer.

Aussi, dès les premiers jours de notre embarquement sur l'*Amiral-Charner*, nous reprîmes la question. Après une étude préliminaire, en collaboration avec M. le capitaine de frégate Mandine, commandant en second, et M. le mécanicien principal de 1[re] classe Brunel, qui nous firent profiter de leur expérience et de leur compétence technique respectives, nous adressâmes un rapport circonstancié, avec plan à l'appui, au Commandant qui approuva et transmit favorablement aux autorités compétentes. Le bord fut autorisé à exécuter le projet, le port de Bizerte, à notre premier passage au bassin, en janvier 1911, fournit les matériaux nécessaires, et le travail fut exécuté par les moyens du bord, sous la direction de M. le mécanicien principal de 1[re] classe Cancelin.

DESCRIPTION DE L'APPAREIL.

L'emplacement choisi a été la partie arrière du poste de l'équipage, sous le spardeck, lieu abrité et chauffé pendant la saison froide, où, par conséquent, les hommes peuvent, sans inconvénient et en tous temps, se dévêtir pour procéder aux ablutions. La communication de ce poste avec les étages inférieurs est assurée par une échelle. Le deuxième pont, étant en

bois, ne peut trouver que des avantages pour son entretien à être aspergé pendant le lavage.

On a greffé à tribord arrière du spardeck, sur la canalisation d'eau douce provenant du château d'eau placé à l'étage supérieur, deux tuyaux, placés horizontalement à hauteur de barrots, auxquels ils ont été fixés par des brides. L'un se prolonge directement sur l'avant à tribord, parallèlement à l'axe dont il est éloigné de deux mètres environ, et sur une longueur de douze mètres, c'est-à-dire jusqu'au niveau de l'avant de la poulaine. L'autre suit transversalement l'arrière du poste de l'équipage pour atteindre bâbord et prendre ensuite une direction rectiligne analogue à celle du premier, sur une longueur de douze mètres également.

De distance en distance, tous les 80 centimètres, ces tuyaux sont percés de petits trous suivant plusieurs génératrices, de façon à constituer pomme d'arrosoir. L'installation comporte dans ces conditions 35 douches, dont 15 de chaque bord et 6 sur le tuyau transversal, ce qui permet le lavage facile et rapide des hommes du pont qui ne peuvent utiliser les lavabos des machines.

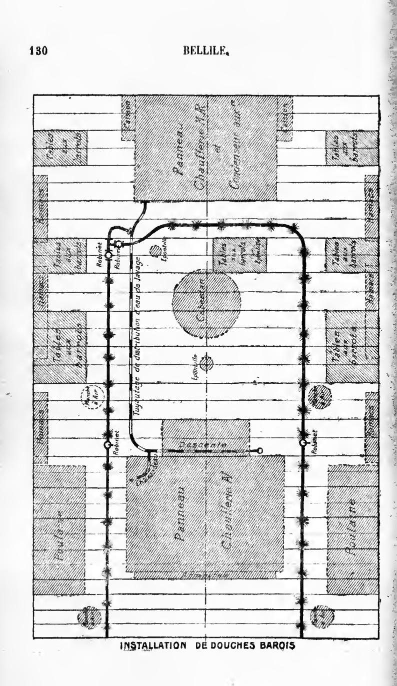
Pour maintenir une pression suffisante sur toute la longueur du tuyautage et assurer ainsi l'écoulement des douches disposées le plus sur l'avant, tout en limitant la consommation de l'eau, les dispositions suivantes ont été adoptées :

1° Les tuyaux ont 40 millimètres de section et chaque trou ne dépasse pas une section de 2 millimètres carrés ;

2° Le nombre de trous pour chaque douche varie suivant la distance du château d'eau. On a donné, par exemple, trois trous à la douche la plus rapprochée de l'origine du tuyautage et on a augmenté d'une unité par douche à mesure qu'on s'en éloignait. De cette façon, la résistance à l'écoulement varie en sens inverse de la pression.

Le tuyautage est en cuivre : l'emploi du fer, qui s'oxyde trop facilement, aurait eu rapidement comme conséquence l'agrandissement du diamètre des trous.

Cinq robinets sont installés sur le parcours du tuyautage, soit pour l'isoler complètement de la canalisation d'eau douce,



INSTALLATION DE DOUCHES BAROIS

soit pour le sectionner diversement, de façon à pouvoir, le cas échéant, n'utiliser qu'un certain nombre de douches.

Enfin, dans le but d'alimenter les douches d'eau tiède pendant la saison froide, on a installé un serpentin à circulation de vapeur dans le château d'eau.

FONCTIONNEMENT DU SYSTÈME.

Trente-six douches, froides en été, tièdes en hiver, sont ainsi mises à la disposition de l'équipage tous les matins, à l'heure du lavage et après les travaux particulièrement salissants, comme les corvées de charbon. La durée de l'écoulement, réglée naturellement par la contenance du château d'eau (1,200 litres), est de dix-huit minutes environ. C'est largement suffisant pour permettre à tous les hommes de s'humecter d'abord le corps, puis de se savonner et de se rincer. Les hommes, procédant les uns après les autres à ces différents temps du lavage corporel, peuvent se succéder méthodiquement sous les douches. Une constatation qui n'est pas à dédaigner à bord, c'est que la consommation d'eau de lavage n'a pas augmenté par l'emploi de cet appareil : une légère économie a même été signalée.

Enfin, l'encombrement est pour ainsi dire nul, puisque le tuyautage est placé à hauteur de barrots et ne gêne aucune manœuvre de bancs ou de tables. Le débarquement des bailles devenues inutiles a été opéré pendant le séjour à Toulon, en octobre 1911, et a ainsi laissé un certain espace disponible.

BULLETIN CLINIQUE.

DEUX OBSERVATIONS DE SPOROTRICHOSE,

par M. le Dr BONNEFOY,
MÉDECIN PRINCIPAL,
et M. le Dr MAILLE,
MÉDECIN DE 1re CLASSE.

«Le praticien doit penser systématiquement au diagnostic de *Sporotrichose* devant toute affection qui n'éveillait autrefois, dans son esprit, que l'idée de tuberculose ou de syphilis.» (De Beurmann et Gougerot.)

Nous avons eu cette année, à l'hôpital maritime de Cherbourg, l'occasion de vérifier, à juste titre, ces mots à propos de deux malades dont les observations, que nous allons résumer, nous paraissent intéressantes.

Observation I.

A..., Jean, 22 ans, du 2e régiment d'artillerie à pied, natif des Côtes-du-Nord, entré à l'hôpital le 10 février 1913, avec la mention sur son billet d'entrée : abcès de la région lombo-sacrée. Cultivateur avant de venir au service, on ne note rien de particulier dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels, en dehors de l'affection qui nous occupe.

Le début de sa maladie remonte à 1900; il avait alors 9 ans. Au coude gauche, puis à la cuisse gauche, au-dessus du pli fessier, apparurent deux tuméfactions douloureuses qui n'amenèrent pas d'impotence fonctionnelle bien nette, puisque le malade continua à marcher, mais qui se ramollirent, nous dit-il, peu à peu, en prenant une coloration rouge violacé, et finirent par s'ulcérer et s'ouvrir spontanément.

La tuméfaction du coude laissa échapper du pus par trois orifices, et celle de la cuisse par un seul. Au bout d'un mois et demi environ, la suppuration se tarit; mais peu après, nouvelles tuméfactions au niveau de la crête iliaque droite et de la partie supéro-interne du bras droit, qui suivirent la même évolution et se tarirent aussi spontanément.

Pendant l'année 1900, à l'âge de 9 ans, le malade présenta donc quatre tumeurs identiques, en des points assez divers du corps, de même évolution bénigne et qui guérirent spontanément.

A 15 ans, sans cause connue, A... s'aperçoit que sa cuisse, sa fesse gauche, ainsi que la région lombaire voisine, sont le siège d'un gonflement qui augmente peu à peu, «gonflement aussi dur, dit-il, que l'os», complètement indolore au début, et n'empêchant pas la marche. Pendant cinq ans, il continua son travail de cultivateur malgré le développement progressif de cette tumeur, qui finit pourtant, non pas par le faire souffrir, mais par le gêner dans ses occupations. Il alla consulter un chirurgien de Saint-Brieuc, qui fit une large incision au niveau du grand trochanter, par laquelle s'échappa une petite quantité de pus; mais, peu à peu, par cette ouverture se fit jour le contenu de la tuméfaction sacrée, qui fournit beaucoup de pus épais, blanchâtre. On dut pratiquer, nous dit le malade, un grattage du grand trochanter, et, après un mois et demi de soins, il fut sur pied et put continuer à travailler.

Aujourd'hui, quand le malade se présente à l'examen, l'on est frappé de son bon état général. C'est un artilleur très vigoureux, bien musclé, à viscères thoraciques et abdominaux normaux, à développement régulier du système osseux et du système musculaire, malgré les suppurations antérieures. Il présente, au niveau des points précédemment indiqués (coude gauche, cuisse gauche, bras droit et crête iliaque droite), des cicatrices brunes, violacées, irrégulières, quelques-unes adhérentes. Deux cicatrices du coude gauche adhèrent à la face postérieure du cubitus, celle du bras droit adhère à l'aponévrose, et on peut la suivre jusqu'à l'humérus. Sur la face externe de la cuisse gauche, existe une cicatrice de 18 centimètres de long environ, dont le centre correspond à l'aponévrose du grand trochanter. A ce niveau, il y a une légère atrophie musculaire, le bord postérieur du grand trochanter paraît irrégulier et rugueux. Aucune gêne de l'articulation coxo-fémorale, dont tous les mouvements sont normaux.

Le malade se plaint actuellement, et c'est la raison pour laquelle il est à l'hôpital, d'une tuméfaction très légèrement douloureuse de la

région sacrée. En effet, on observe, à la naissance du pli fessier et un peu à droite de la ligne médiane, une petite tuméfaction molle, fluctuante, surtout au centre, de la grosseur d'un œuf de poule, peu mobile sous la peau. Aucun engorgement ganglionnaire à distance. Une ponction pratiquée dans cette tuméfaction permet de retirer un centimètre cube de liquide citrin, conteuant en suspension de petits grumeaux qui obstruent la lumière de l'aiguille et rendent l'aspiration difficile. Envoyé à l'examen du laboratoire de bactériologie.

De quelles origines pouvaient être ces lésions anciennes étendues, dont restaient comme témoins les cicatrices; ces tuméfactions qui se ramollissaient, suppuraient et récidivaient depuis treize ans en des points divers du corps de A...? Avait-on affaire à des gommes syphilitiques ou tuberculeuses? Le malade niait la syphilis; il n'avait, du reste, aucun des stigmates de la syphilis héréditaire, aucune lésion pouvant faire penser à une syphilis acquise. Du reste, la réaction de Wassermann fut nettement négative.

Il était bien difficile d'admettre que la tuberculose était en cause, en voyant le bel état général du malade. Dans les lésions tuberculeuses osseuses, articulaires, ou juxta-articulaires, le point de départ des lésions est le plus souvent osseux, mais ne voit-on pas souvent l'extension des abcès froids en profondeur? La membrane d'enveloppe de l'abcès, étant tuberculigène, représente la zone d'accroissement de l'abcès qui, sous-cutané d'abord, s'étend ensuite dans la profondeur.

Le pus examiné au laboratoire ne montra que des cellules déformées, des polynucléaires à noyaux en voie de *pycnose,* pas de microbes. On inocula un cobaye, avec la presque totalité du liquide extrait, dans le tissu cellulaire de la peau du flanc; on le pesa et on surveilla la température.

A ce moment, nous vint à l'esprit le diagnostic de «mycose». Comme le liquide purulent avait des tendances à se reformer, l'on attendit et, le 27, on pratiqua une nouvelle ponction au Calot avec une grosse aiguille. On aspira 20 centimètres cubes de liquide jaunâtre un peu trouble, qu'on envoya au laboratoire pour examen. Dans les préparations fraîches ou colorées par diverses méthodes, on ne put déceler le parasite, ce qui aurait été un véritable hasard, car nous savons que «c'est chercher une épingle dans une botte de foin» et que l'on ne trouve souvent qu'un seul parasite par lame examinée complètement.

Nous avions à notre disposition une culture convenable, d'environ huit semaines, de *Sporotrichum Beumanni,* que nous avait offerte aimablement M. le professeur agrégé Gougerot; nous fîmes une

sporo agglutination par la méthode de séro-diagnostic mycosique de Widal et Abrami. Le sérum du malade n'agglutinait pas à 1/150, mais légèrement à 1/100. On sait que le taux agglutinatif ordinaire oscille entre 1/300 et 1/400 ; mais l'on a cité des cas extrêmes, allant jusqu'à 1/60.

Nous fîmes des ensemencements sur milieu Sabouraud, en employant la technique des points séparés et l'artifice de la coulée de pus sur le verre sec de Gougerot. Les tubes non capuchonnés furent placés hors de l'étuve, en un endroit où la température est toujours aux environs de 20 degrés.

Deux jours après l'ensemencement, sur un tube posé incliné sur la platine du microscope et calé par de la mie de pain en pâte, on put voir, au niveau de la traînée d'une rigole, de petites étoiles parasitaires, puis, quelques jours après, des filaments. La culture devint alors caractéristique à l'œil nu, sans le secours du microscope : petits ronds blanchâtres, bombés, se plissant peu à peu pour donner l'aspect de circonvolutions cérébrales, culture ne tardant pas à brunir, d'abord café au lait, puis chocolat, puis café noir.

Pour être complet, nous ajouterons que le cobaye inoculé le *12 février* fut sacrifié le *29 mars*. Il avait joui d'une excellente santé, n'avait jamais eu d'hyperthermie, et avait même augmenté de poids. A l'autopsie, l'examen des divers organes ne révéla pas la trace d'une lésion tuberculeuse.

Le 27 *février,* après la constatation des étoiles parasitaires caractéristiques, le diagnostic, qui avait été posé cliniquement, fut donc contrôlé et reconnu exact bactériologiquement.

Le traitement s'imposait. On fit prendre au malade de l'iodure de potassium, et on injecta dans la tuméfaction, après ponction, de la solution iodo-iodurée, qu'on laissa en place trois minutes environ.

Le *3 mars,* on voit que la tumeur a notablement diminué de volume : le *5 mars*, on aspire 10 centimètres cubes environ de liquide jaune, trouble, envoyé au laboratoire pour examen et ensemencement; on le remplace par de la solution iodo-iodurée et on en laisse une certaine quantité dans la poche. Le malade nous déclare que la douleur qu'il éprouvait au niveau du grand trochanter a beaucoup diminué ; les mouvements de flexion, autrefois gênés, se font maintenant facilement.

Le *10 mars,* la guérison semble prochaine, le malade absorbe 4 grammes d'iodure de potassium par jour; l'ensemencement du 5 *mars* n'a donné aucune culture sur milieu Sabouraud ou autres.

Le *11 mars*, on constate que la poche a considérablement diminué de volume. L'aspiration à la seringue de Roux ne permet l'évacuation que de 3 à 4 centimètres cubes de liquide louche. On injecte dans la poche 6 centimètres cubes environ de liquide iodo-ioduré, dont on aspire 3 centimètres cubes, après l'y avoir maintenu environ cinq minutes. A la contre-visite, le malade a de la fièvre, 38°7; il présente des phénomènes d'iodisme : yeux larmoyants, mal à la gorge, coryza, céphalalgie; on suspend l'iodure. Ces phénomènes durent jusqu'au *18 mars* et ne disparaissent complètement que le *23 mars.*

Le *26 mars*, la tumeur s'étant en partie reproduite, après anesthésie à la cocaïne, on incise; il s'écoule une certaine quantité de sérosité grisâtre mêlée à des fongosités, et on tombe sur une poche fibreuse du volume d'une mandarine, présentant trois diverticules en doigts de gant. Il n'existe pas de communication entre cette poche et la plaie cicatrisée de la cuisse. Curettage, lavage à l'iode, drainages et points de suture aux crins.

Le *1er avril*, on tente de nouveau de donner de l'iodure de potassium : on commence par 0 gr. 50, et on augmente la dose de 0 gr. 25 chaque jour. On constate que la cicatrice siégeant à la cuisse gauche s'est ulcérée en son milieu, et qu'au-dessus s'est constituée une tuméfaction de consistance rénitente. Un stylet s'enfonce profondément à 10 centimètres environ sous le grand fessier. Après anesthésie locale, on fait, le *8 avril*, une incision de 3 centimètres au niveau et au-dessus du grand trochanter gauche, parallèlement et en dehors de la moitié supérieure de l'ancienne cicatrice; incision qui intéresse la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, le muscle grand fessier, au-dessous duquel on trouve un double trajet se rencontrant à angle droit. Le premier, peu profond, se dirige verticalement vers la crête iliaque; le second se dirige en haut et en dedans vers la région sacrée, il paraît profond et se jette dans le premier sous un angle de 90°. Ces deux trajets sont formés de masses fongueuses que l'on enlève à la curette, puis attouchement à la teinture d'iode; sutures aux crins et aux agrafes.

Le *9 avril*, nouvelle alerte, indiquant que le sujet est intolérant à l'iode. Depuis la veille au soir, coryza, toux, larmoiement, injection conjonctivale; dans la journée, deux épistaxis; température 37°9. Cet état dure jusqu'au *15 avril*, où les phénomènes d'intoxication iodique aiguë disparaissent. A ce moment-là, la plaie de la région sacrée est

cicatrisée, celle de la région trochantérienne gauche est en bonne voie; pas de pus. On enlève les agrafes de Michel et les points de suture superficiels.

Le *17*, on enlève les derniers points de suture et on constate qu'il y a réunion par première intention.

Le malade ne tolérant pas l'iodure, malgré les artifices usités en pareil cas, on se propose de lui faire absorber des préparations iodées organiques; mais en attendant nous n'ignorons pas que nous sommes à la merci des rechutes. Et, en effet, le 22, à la partie supérieure de la cicatrice trochantérienne, on constate un petit orifice par lequel sort un grumeau blanchâtre; par expression, on recueille aseptiquement plusieurs grumeaux caséeux qu'on envoie au laboratoire pour examen et culture. La cicatrice de la partie sacrée est soulevée : fluctuation nette; on aspire 3 centimètres cubes environ de sérosité louche, et on injecte dans les deux poches reformées 1 centimètre cube de teinture d'iode fraîche à 1/20.

Le *28 avril*, on commence à donner 10 gouttes d'iodone Robin. On se propose d'augmenter lentement la quantité de 5 gouttes par jour.

A partir de ce moment, l'observation ne présente plus d'intérêt : tout, lentement, très lentement, rentre dans l'ordre. Le *30 avril*, on note que les deux poches présentent en un point de la cicatrice opératoire un orifice entouré de bourgeons charnus, fongueux, grisâtres; léger suintement séreux : injection de teinture d'iode dans les trajets.

Le *21 juin*, il y a évacuation de sérosités par la partie lombaire, la plaie trochantérienne est devenue souple depuis quelques jours, la cicatrice s'est amincie; derrière elle, se forment des fongosités, elle s'ulcère en deux points différents au-dessus du trajet primitif. Pansement iodé.

Pendant *mai* et *juin*, A... prend de l'iodure colloïdal sans inconvénients. Du *29 mai* au *23 juin*, la dose quotidienne a été de 120 gouttes.

On arrête le *23 juin* le traitement et on le reprend le *3 juillet*. Le *7 août*, on note que tout l'écoulement purulent paraît tari, car en malaxant la fesse, on ne fait sourdre aucune goutte de liquide par l'orifice. Le *12 août*, le malade est présenté au Conseil de santé pour un congé de convalescence : il n'y a plus de suppuration; cicatrice

adhérente de la région trochantérienne; il sort, le 16, de l'hôpital, et on lui indique qu'il y aura lieu de prendre le traitement ioduré, s'il survient quelque incident.

L'intérêt de cette observation réside d'abord en ce qu'il s'agissait d'un homme malade depuis de nombreuses années, qui voyait son affection récidiver et qui n'en aurait été bientôt plus à compter les interventions chirurgicales. En diagnostiquant une mycose, nous avons coupé court à toute intervention ultérieure.

Ce diagnostic a été posé cliniquement par l'historique de la maladie, l'aspect des lésions et par exclusion de la syphilis et de la tuberculose. Le laboratoire nous est venu en aide en contrôlant et affirmant nos vues cliniques. Nous avions une culture convenable de *Sporotrichum*, nous avons pu faire la sporo-agglutination qui, malheureusement, n'a pas été positive à un taux assez élevé, pour nous permettre de poser un diagnostic ferme de mycose. La recherche du parasite dans le pus est, comme nous le savions, une méthode sur laquelle il ne faut pas compter, car un parasite est une vraie trouvaille quand on s'est acharné à examiner une lame colorée tout entière. L'inoculation au cobaye ne pouvait nous donner que des signes négatifs de tuberculose. Il aurait fallu inoculer des rats ou des souris mâles, soit dans la patte, soit dans le péritoine. Heureusement, grâce à la technique de la coulée de pus sur le verre sec de Gougerot, nous avons pu voir des étoiles parasitaires 42 heures après l'ensemencement, et suivre ultérieurement l'évolution complète du parasite.

L'intérêt de cette observation réside en outre dans le traitement qui n'est pas toujours commode, quand on a affaire à un individu intolérant pour l'iode : tant que ce médicament était absorbé à doses suffisantes, nous avons vu les lésions régresser très vite; mais quand nous avons été acculés à le supprimer à cause des phénomènes d'iodisme aigu, les lésions se sont reproduites malgré le traitement local, attouchements et injections iodées. Heureusement, un composé iodé, à l'état colloïdal, nous a permis de mener à bien, plus lentement il est vrai, mais

sûrement, cette cure et de mettre entre les mains du malade l'instrument qui servira, nous l'espérons, à lui éviter ultérieurement beaucoup d'ennuis.

Observation II.

Le *6 mai 1913*, est entré à l'hôpital maritime de Cherbourg un soldat du 1er régiment colonial, avec la mention suivante sur son billet d'entrée : «Arthrite traumatique chronique du genou droit; le début de l'affection remonte au mois d'*avril 1910 ;* depuis cette époque, ce soldat n'a fait aucun service. Le Corps demande qu'une décision soit prise à son sujet.»

M... avait, en effet, de nombreuses entrées à l'hôpital maritime : la première en *juillet 1910*, pour gale, luxation ancienne, probablement traumatique, de la cloison nasale droite, rendant la respiration difficile, et lymphangite des deux coudes ; la seconde en *novembre 1910*, pour eczéma suintant de la région du coude gauche ; la troisième en *décembre 1910*, pour la même affection ; la quatrième en *janvier 1911*, pour phlegmon de l'avant-bras gauche, consécutif à la piqûre par un clou trois jours avant ; la cinquième entrée le *15 mai 1911*, pour phlegmon du genou droit (récidive).

En lisant l'observation sur la feuille de clinique, on voit que ce soldat, qui fut traité en *janvier-février 1911* pour phlegmon diffus de l'avant-bras gauche, envoyé en congé le *9 février*, fut atteint pendant son congé, sans cause connue, d'un phlegmon du tiers inférieur et interne de la cuisse droite. Deux cicatrices d'incision existent (hôpital de Versailles, mars 1911) ; il raconte que depuis deux jours existe une tuméfaction douloureuse à la face antérieure du tiers inférieur de la même cuisse. Fièvre. On incise et on donne issue à du pus grumeleux.

Le *18 mai*, on note qu'il s'est formé une nouvelle poche de pus à la face antéro-externe de la cuisse, un peu au-dessus de la rotule. On incise, on donne issue à 40 grammes environ de pus grumeleux, on fait une contre-ouverture et on passe deux drains. Le *23*, la fièvre est tombée, il n'y a plus de douleurs, plus de suppuration, on enlève les drains. Le *17 juin 1911*, le malade sort de l'hôpital, guéri.

Le *19 décembre 1912*, le soldat M... vient de nouveau à l'hôpital maritime de Cherbourg, pour arthrite du genou gauche (6e entrée).

C'est à ce moment que nous le voyons pour la première fois. Il raconte qu'il est parti pour la Réunion en *octobre 1911*, et qu'en *avril-mai 1912*, il a, à la suite d'une nouvelle poussée sur la partie interne de l'articulation du genou gauche, subi une nouvelle intervention sur la nature de laquelle il ne donne que des renseignements très vagues. Rapatrié en *juillet 1912*, il eut un congé de trois mois, ce qui le fit rentrer au Corps le *15 novembre*. Au commencement de décembre, nouvel abcès pour lequel il est dirigé sur l'hôpital.

A l'arrivée, nous constatons : fluctuation, rougeur et douleur sur les parties latérales de l'articulation du genou gauche, au-dessus de la rotule, au niveau du cul-de-sac supérieur de la synoviale. Infiltration purulente assez étendue ; toutefois l'articulation ne paraît pas intéressée, malgré l'impotence fonctionnelle due à la tension des tissus superficiels. Pas d'atrophie du quatriceps. Bien que douloureuse, la marche est possible. Fièvre peu élevée (température maximum 38°).

Le *20 décembre*, après anesthésie locale, deux incisions latérales sont pratiquées; elles n'intéressent que les plans superficiels ; les plans profonds et l'article paraissent indemnes; elles donnent issue à une grande quantité de pus grumeleux.

Le *2 janvier 1913*, on note que l'amélioration est progressive, les plaies opératoires se cicatrisent. Le *29*, le malade est guéri, ses cicatrices sont très souples, nullement adhérentes au plan profond; il sort de l'hôpital quelques jours après, proposé pour un congé de convalescence, pour phlegmon péri-articulaire du genou droit et du tiers inférieur de la cuisse; il reste de la raideur du genou due à l'immobilité prolongée.

Le *6 mai 1913*, M... est envoyé de nouveau à l'hôpital (7e entrée).

Il raconte qu'il est revenu de congé, de Nanterre, le *14 avril;* que vers le *15 mars* il a eu une nouvelle poussée dans le genou, avec fièvre, douleurs et gonflement; qu'il a dû se faire admettre à l'hôpital militaire de Versailles le *20 mars*. On aurait fait deux incisions au-dessus et au-dessous de la rotule, qui auraient donné issue à beaucoup de pus; drainage. Il serait sorti guéri de l'hôpital militaire de Versailles, 21 jours après, mais aurait eu une rechute dès l'arrivée au Corps.

En effet, en l'examinant, nous constatons des brides cicatricielles entourant la rotule, et dans sa pointe, une poche superficielle dont l'orifice est fongueux, de la dimension d'une pièce de un franc. Il y

a, en outre, de la fausse fluctuation superficielle à la partie interne du genou, et les mouvements sont bridés par du tissu cicatriciel.

L'histoire du malade, l'aspect clinique des lésions nous faisant penser à la sporotrichose, localement nous faisons des attouchements à la teinture d'iode, et nous ordonnons de l'iodure de potassium à prendre à l'intérieur. Ce médicament fut, par la suite, parfaitement toléré à hautes doses.

Six jours après, nous constations que la poche sous-rotulienne était complètement cicatrisée et que, malgré tout notre désir, nous ne pouvions rien envoyer au laboratoire pour examen ou ensemencement.

Le 25 *mai*, le malade était guéri; le tissu cicatriciel était devenu très souple partout, les mouvements du genou normaux, sauf l'extrême flexion légèrement bridée par du tissu rétractile de cicatrice.

Cet état se maintint, car nous avons eu l'occasion de revoir M..., le *24 juin 1913*, et, à ce moment, les tissus cicatriciels étaient très souples; aucune adhérence, aucun chéloïde des cicatrices, rien du côté du squelette, tous les mouvements étaient normaux, y compris la flexion forcée.

Est-ce une coïncidence? Le cadavre de M... fut, quelque temps après sa sortie de l'hôpital, recueilli dans le bassin du port de commerce. S'était-il noyé parce qu'il avait été trop bien guéri et qu'il avait perdu son motif d'exemption de service?

Cette observation démontre une fois de plus que la simple suspicion de sporotrichose suffit parfois à guérir; que le malade guérit non seulement pendant le temps que les cultures mettent à pousser, mais encore qu'il faut se hâter d'envoyer du pus au laboratoire, si l'on veut un contrôle bactériologique, car bientôt les lésions en voie de guérison ne suintent plus; enfin que l'iodure de potassium est pour la sporotrichose ce que le mercure est pour la syphilis, c'est-à-dire une véritable pierre de touche.

Il est à remarquer aussi que ce cas clinique concorde avec ce qui a déjà été écrit, que les gommes sporotrichosiques semblent avoir une prédilection très nette pour certaines parties du squelette, et en particulier pour l'articulation du genou.

Au point de vue individuel, que serait devenue cette articulation? On aurait pu en arriver à l'ankylose, à moins que

les abcès ne se soient fistulisés, pour donner lieu à des suppurations interminables.

Au point de vue militaire, cet homme aurait été réformé; il était envoyé du reste à l'hôpital pour que l'on prît pareille décision à son égard.

Vers 1906, nous avons vu un cas similaire : il s'agissait d'un militaire qui était porteur de gommes sous-cutanées, que les uns disaient syphilitiques, d'autres tuberculeuses. Il avait été longuement traité pour l'une et l'autre maladie, sans succès du reste. Il passa devant les diverses commissions et fut réformé.

Nous apprenions, quelque temps après, qu'il avait été complètement guéri par un médecin plus avisé ou plus heureux, qui lui avait administré de l'iodure de potassium.

Aussi est-il probable que, si l'on cherchait systématiquement la sporotrichose dans tous les services d'hôpitaux, chez tous les suppurants chroniques, on trouverait nombre de mycoses méconnues. De tels malades n'auraient plus de motifs pour éviter les corvées et servitudes militaires, et ne courraient plus les risques de nombreuses interventions sanglantes. Un simple traitement à l'iodure de potassium, scientifiquement administré, suffirait à les rendre aptes au service actif, pour le plus grand bénéfice de l'État.

REVUE ANALYTIQUE.

Effets noclfs de la fumée et des dégagements de gaz des poudres dans la guerre navale, par D. N. Carpentier. — *The Military Surgeon* (Washington), novembre 1916, vol. XXXIX, n° 5, p. 461.

L'auteur rappelle que, dans sa description de la bataille de Tsoushima, le lieutenant Semenoff a signalé les effets asphyxiants des épaisses fumées jaunes dont l'éclatement des explosifs japonais enveloppait les vaisseaux russes, ainsi que ceux occasionnés par la fumée des incendies allumés au-dessous des ponts ou par celle des cheminées à laquelle les ventilateurs transpercés livraient passage à travers toutes les parties du navire. De son côté, dans son rapport sur les conséquences du récent combat entre le *Pegasus* et le *Königsberg*, le chirurgien en chef Huett parle des «malaises et de la torpeur produits par les gaz dégagés par les explosifs à forte puissance».

En outre, l'un des officiers du navire anglais l'*Invincible*, qui prit part à la récente bataille des îles Falkland, déclare, à propos de l'explosion d'un obus dans la cabine de l'opérateur de la télégraphie sans fil, qu'il y eut dégagement «d'une fumée noire absolument insupportable». Il s'agissait probablement des gaz produits par le TNT (trinitrotolnol) dont sont chargés les obus allemands. Dans une description de la bataille navale du Jutland, nous lisons encore : «Les gaz empoisonnés des obus allemands faisant explosion envahissaient les navires et causèrent de grands ravages parmi les équipages à leurs postes.»

En se référant à divers passages qu'il cite d'un article qui a paru dans le *Times* du 24 juillet 1916 sous le titre : *Les médecins pendant le combat naval*, l'auteur ajoute qu'à propos de la ventilation le même article indique «que selon que la tourelle, où les gaz des explosifs pénètrent de toutes parts, est bien ou mal aérée, on aura un bon ou un mauvais tir, et l'on pourra profiter d'une occasion ou la perdre». Il en est de même pour les postes des télégraphistes ou des téléphonistes où une bonne ventilation entraîne l'activité de la pensée et la rapidité d'action. Les nouveaux systèmes de ventilation sont extrêmement ingénieux. L'air est «aspiré» dans toutes les parties du navire bien plutôt qu'il n'y est pompé, en sorte qu'il n'y a pas de courant d'air. Un dispositif ingénieux permettra la ventilation par les conditions atmosphériques les plus mauvaises et lorsque les ponts sont à fleur de l'eau.

L'auteur a appris, d'autres sources, que la combustion des couches de laque et de peinture qui recouvrent les canons des tourelles, combustion occasionnée par la rapidité du tir, a été cause de graves inconvénients, et qu'à la suite de ces constatations on a recommandé l'adoption, à bord des navires, d'un respirateur. Il a su également qu'avant le départ des vaisseaux allemands pour le combat, tous les équipages avaient été munis de masques anti-asphyxiants.

A propos de l'emploi des masques anti-asphyxiants dans le combat du Skagerrack, il a été dit ailleurs «que les masques remplirent bien leur rôle tant qu'il y eut assez d'air mélangé aux gaz pour que l'intéressé pût recourir à l'oxygène, comme ce fut le cas dans la machinerie, etc., où les gaz pénétraient par la voie des ventilateurs, mais que lorsque les gaz étaient produits par des explosions dans des compartiments fermés, les masques ne servirent à rien».

D'après une source britannique dont la sincérité n'est pas douteuse, on a appris qu'un grand nombre des pertes éprouvées sur le *Barham* furent dues aux émanations de trinitrotoluol consécutives à l'explosion d'un obus dans la batterie.

Depuis l'engagement du 31 mai 1916, on s'est efforcé de trouver des mesures de protection contre les émanations gazeuses et celles résultant de la combustion de la cordite. Partout où ces gaz pourraient être amenés par les appareils de ventilation, on a adapté un dispositif permettant de s'opposer à leur entrée. On a remis en usage aussi des appareils respiratoires, d'un modèle simple, dans lesquels le carbonate et l'hyposulfite de soude sont utilisés pour l'absorption des gaz. Comme les parties à nu des corps sont exposées aux brûlures de cordite, on a recours, pour les protéger, à l'emploi de masques ou capuchons de laine pour la tête et de gants pour les mains. Ce sont surtout les servants des batteries secondaires et le personnel du ravitaillement en munitions qui sont victimes de brûlures de ce genre.

En 1912, le *Surgeon general* Stokes avait déjà préconisé l'emploi de casques anti-asphyxiants pour combattre l'incendie dans des compartiments clos.

Au cours du combat, les gaz des projectiles ennemis s'abattant sur le navire agissent, sans aucun doute, d'une façon prononcée sur les hommes d'équipage enfermés dans des postes, tandis que le péril est moins grand pour ceux qui servent les canons des tourelles, à moins que celles-ci ne soient perforées. Le rapport sur la bataille du Jutland fait mention de plusieurs tourelles décapitées et où les hommes occupés à la manœuvre dans la partie inférieure furent asphyxiés par les gaz de la poudre en combustion. On lit encore, dans un article de

l'*Illustration* sur «les Opérations de la Marine française aux Dardanelles», que les hommes qui se trouvaient dans la tourelle 305 du *Bouvet* furent asphyxiés par les gaz des explosifs par suite de la rupture du ventilateur, rupture consécutive au choc du navire contre une mine au cours de l'attaque d'un fort. En fait, les gaz nocifs peuvent se répandre dans toutes les parties d'un vaisseau par le canal du système de ventilation. Au terrain d'épreuve de la marine américaine, à Indian Head (Maryland), on considère que l'intensité d'action des gaz est en rapport avec leur rapidité de diffusion.

Une autre source de danger est constituée par la fumée des incendies allumés par l'explosion des obus dans différentes parties du navire, ainsi qu'on l'a observé à la bataille de Tsoushima.

Il n'y a pas à s'inquiéter (au point de vue américain) des fumées produites par les canons surchauffés; étant donné que dans la marine des États-Unis aucune couche de peinture ou de laque ne recouvre les culasses, qui sont simplement polies. La pratique de guerre a montré l'importance qu'il y a à s'assurer, par des manœuvres tactiques, une position favorable au tir par rapport au vent. L'interposition d'un voile de fumée peut changer une victoire en défaite en gênant l'observation et le pointage des canons. Au point de vue médical, la présence de la fumée a également son importance en raison de ses effets sur l'équipage. La perforation des conduites d'air, ventilateurs, etc., lui livre passage jusqu'aux endroits les plus reculés. De même, la perforation des cheminées du navire lui-même entraîne la dissémination à travers tout le bateau de la fumée produite par sa propre chaufferie. En fait, quantité d'hommes occupés à des manœuvres dans les compartiments que recouvre le pont de protection peuvent être atteints par les fumées ou les gaz des explosifs, par l'intermédiaire du système de ventilation.

Comme on s'est préoccupé davantage, en ces dernières années, de l'aération des tourelles, il n'est pas nécessaire d'envisager les effets que peut y produire l'acide carbonique. De même on peut laisser ouvert le panneau qui donne accès aux cabines, ce qui permet de renouveler l'air. Au cours d'un combat sous les tropiques, le problème de la chaleur et de l'aération des tourelles et des chambres de manœuvres n'est pas sans offrir de sérieuses difficultés, mais il ne semble guère possible de songer à réaliser un dispositif permettant de refroidir l'air temporairement. Le système actuel de ventilation des tourelles ne se prête guère à l'adjonction d'un appareillage générateur d'air artificiel. De petits soufflets portatifs pourraient être d'un grand secours si l'on pouvait compter que les extrémités exposées en seraient bien protégées.

Une pression d'air effective dans les tourelles et une chasse d'air vers le dehors préviendront tout danger du fait des cendres ou des étincelles auxquelles pourrait livrer passage le panneau d'accès quand on l'ouvre. Rien ne s'oppose, d'autre part, à ce qu'on ouvre aussi de temps à autre, pour compléter l'aération, les portes de séparation entre les cabines et les tourelles. Des observations faites au cours des tirs d'entraînement, il résulte qu'il serait prudent d'installer dans les postes de tir fermés des ventilateurs ou des soufflets électriques, pour en chasser les gaz.

Les derniers combats navals ont aussi prouvé la nécessité de munir d'appareils respiratoires le personnel tout entier du navire.

Les recherches sur la contamination de l'air par les gaz d'explosifs ont amené à examiner également la question de la contamination par les gaz résultant de la combustion du charbon et s'échappant dans la machinerie lorsqu'on ouvre les portes des foyers pour les charger. En dépit de la continuité de l'apport d'air dans la chaufferie, il y a toujours un certain quantum de diffusion de gaz s'échappant des foyers. Si l'on tient compte qu'un foyer se charge toutes les quinze secondes et qu'une chambre de chauffe en contient huit, on constate qu'il y a toujours deux portes ouvertes simultanément. A une distance de sept à huit pieds de la grille, dans la cheminée d'évacuation de la fumée, on a reconnu, à l'analyse au moyen de l'appareil d'Orsatt, que celle-ci contenait de 10 à 12 p. 100 d'acide carbonique et de 0.5 à 4 p. 100 d'oxyde de carbone, selon le degré de combustion. Au cours d'un essai à pleine puissance, à bord du *Kansas*, un canari, introduit dans la chaufferie pour y déceler la présence de l'oxyde de carbone, a donné des signes de détresse au bout de quelques minutes et, après s'être agité, le bec grand ouvert pour respirer, il n'a pas tardé à tomber mort dans sa cage. Bien que la température et l'aération de la chaufferie fussent exceptionnellement bonnes, l'air contenait 7.2 p. 1,000 d'oxyde de carbone.

Le rapport du Dr Snyder, médecin à bord du *Michigan*, expose que la production d'acide carbonique se manifeste surtout au cours des essais de puissance dans la machinerie, et au cours des essais d'endurance dans la chaufferie. Selon le Dr Orvis, l'augmentation constatée dans la machinerie serait due à la combustion de l'huile. D'après les observations faites à bord du *California*, les soutes à charbon constitueraient une des causes de contamination dans la chaufferie. Les analyses d'air faites par le Dr Munger, avant et après ouverture des soutes, montrent ce à quoi on aurait dû s'attendre étant donné qu'on connaît depuis longtemps le danger d'explosion de l'hydrogène carburé.

Chaque fois que l'on constate la présence de ces gaz de houille, il faut toujours compter trouver une certaine quantité d'acide carbonique et d'oxyde de carbone. L'auteur de l'article voit dans les foyers des chaudières une autre source de cette contamination de l'air par l'acide carbonique, contamination qui doit logiquement être plus forte pendant les essais d'endurance, alors qu'il n'y a pas de chasse d'air sous pression dans la chaufferie : le rapport du Dr Snyder confirmerait, dit-il, l'exactitude de cette déduction. L'augmentation du quantum d'acide carbonique dans l'air de la chambre des machines semble due au passage du gaz à travers les panneaux et les ventilateurs. En fait, on a constaté qu'il existe une forte proportion d'acide carbonique dans l'air de la chaufferie aussi bien que dans celui de la chambre des machines. Dans quelle mesure le personnel en souffre-t-il? Les rapports médicaux donnent le chiffre de 163 cas de crampes, 13 de prostration et 70 non classés. Il semble généralement admis que la nature de l'eau absorbée et le refroidissement de la peau dont un exercice violent a élevé la température ont une certaine influence sur la production de crampes, comme c'est le cas, par exemple, pour le nageur qui se jette à l'eau étant fatigué ou en sueur. Pour prévenir les crampes, on ajoute généralement du gingembre à l'eau d'alimentation. L'eau de gruau d'avoine bien préparée est également d'un bon usage. Sur le *Michigan*, quatre hommes ont eu des crampes en prenant leur douche. La théorie d'après laquelle les crampes seraient dues à l'accumulation d'acide sarco-lactique dans les muscles, par l'effet d'exercice excessif et de la transpiration, ne semble pas sans fondement.

Les cas de coup de chaleur sont plus difficiles à expliquer et la cause n'en est pas aussi évidente. Le Dr Williams, du *South Carolina*, suggère qu'ils peuvent être imputables à un «poison» agissant sur le système nerveux. On a longtemps jugé satisfaisante la théorie les attribuant à la chaleur et à l'humidité, et sans doute il se trouve des cas qui sont dus à ces causes. Mais on ne saurait cependant expliquer ainsi les cas qui se déclarent alors que les hommes de chauffe viennent à peine de prendre leur service, après avoir été pendant un temps bref exposés à une température moyenne et avant de s'être livrés au moindre exercice violent. On a été dérouté par les cas de ce genre : or, étant donné la possibilité de contamination de l'air par les gaz échappés du foyer, on est en droit de rechercher s'il n'en faut pas trouver là la cause. Là où il y a du charbon en combustion, il y a toujours de l'oxyde de carbone, et l'on sait que c'est ce gaz, bien plus que l'acide carbonique, qui est nocif. Le fait d'y être constamment exposé produit un empoisonnement chronique qui se manifeste par un

teint pâle, et il se peut qu'on ait là l'explication de la pâleur du personnel des chaufferies, pâleur qu'on attribuait autrefois au manque de soleil et d'air frais. L'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone est précédé d'un violent mal de tête et d'une sensation de suffocation, à la suite de quoi vient l'évanouissement.

Ce sont précisément ces symptômes que l'on a observés dans deux cas survenus à bord du *Kansas*. Les malades n'étaient arrivés que depuis peu de temps dans la chambre de chauffe.

Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans certains hauts fourneaux de l'État de Virginie où l'on ajoute de la chaux au charbon, il y a un fort pourcentage d'oxyde de carbone (15 à 20 p. 100) parmi les gaz de combustion. Ces hauts fourneaux sont bien en plein air; mais comme de petites quantités d'oxyde de carbone peuvent s'échapper par les portes de fer, bien que celles-ci soient fermées, il n'est pas rare de voir des ouvriers s'affaisser sous l'effet de l'oxyde de carbone, alors qu'ils essayent de fermer un battant ou de travailler à la partie supérieure de ces hauts fourneaux. Il sera évidemment utile d'examiner au spectroscope le sang d'individus ainsi frappés. Si les recherches ultérieures confirment l'exactitude des présomptions dont il s'agit, il y aura lieu de munir d'un moyen quelconque de protection le personnel employé, même en temps de paix, dans la chaufferie, la salle des machines ou les soutes. Des éponges, humectées d'un produit alcalin absorbant, ou un masque anti-asphyxiant peuvent atteindre ce but. Au cours d'un engagement, étant donné le rôle important que joue le personnel des machines, on ne doit rien négliger pour que celui-ci ne soit pas victime des gaz de toute nature, et la chaufferie aussi bien que la chambre des machines doivent être pourvues d'un nombre suffisant d'appareils respiratoires.

En résumé, des constatations faites au cours des dernières batailles navales, il résulte que :

1° Au cours d'un engagement naval, l'équipage tout entier d'un navire est en danger d'empoisonnement par les gaz toxiques, du fait de l'explosion des projectiles ennemis. Le danger est plus grand dans les postes fermés que dans les tourelles, et les gaz peuvent se disséminer sur tous les points du navire par le canal du système de ventilation. La pression intérieure effective de l'air à l'intérieur des tourelles de même que les éjecteurs de gaz dont sont munis les canons américains font qu'il semble qu'il n'y ait pas à redouter de contamination de l'air des tourelles du fait du tir qui s'effectue dans celles-ci sur les navires de guerre des États-Unis;

2° Il y a danger de production de gaz en raison de la possibilité d'incendies occasionnés par l'explosion ou le choc d'obus;

3° La perforation des cheminées d'aération, ventilateurs, etc., peut amener la dissémination des fumées dans toutes les parties du navire et avoir ainsi les plus grandes conséquences pour l'équipage;

4° Le personnel de la chaufferie n'est pas seulement exposé aux effets délétères des gaz des explosifs ou des gaz de combustion qui peuvent lui être amenés par les conduits d'aération, mais il peut encore être victime d'émanations provenant des foyers et des soutes.

5° Pour faire face à ce danger, il sera prudent : *a*, d'avoir un large approvisionnement d'appareils respiratoires d'un modèle simple dans les postes de tir, les chambres de manœuvre, la chaufferie, la chambre des machines, les tourelles, etc.; *b*, d'avoir des casques anti-asphyxiants pour la protection des hommes du service d'incendie; *c*, d'installer dans les postes de tir fermés des ventilateurs et soufflets électriques supplémentaires pour les cas imprévus: *d*, de tenir en réserve dans les postes médicaux des cylindres d'oxygène devant servir dans les cas d'asphyxie.

La ration des matelots et les réformes qu'elle a comportées en Italie en raison des conditions de la guerre, par M. Belli. — Traduction de l'*Office International d'Hygiène publique*, t. IX, n° 5, p. 603.

Les équipages de la flotte proviennent d'une partie de la population qui est assez frugale et sobre. Néanmoins, sous l'influence des idées des hygiénistes allemands, la ration des matetots a été établie dans ces dernières années dans des conditions trop abondantes, soit ou égard aux habitudes alimentaires des hommes avant leur enrôlement, soit par rapport aux nécessités physiologiques de l'organisme.

En fait, les recherches de Chittenden et de ses disciples sont venues confirmer les résultats qu'avaient d'abord exposés les auteurs italiens, mais que l'on n'a pas interprétés judicieusement en Italie, c'est-à-dire que l'homme peut vivre et travailler en prenant des aliments et surtout des albumines en proportions inférieures à celles qui ont été considérées jusqu'ici comme nécessaires.

Le lieutenant-général médecin Rho a été depuis 1912, en Italie, le propagateur de cette dernière idée par une série de publications; dans une dernière étude publiée en 1915 [1], il fit ressortir que toutes les rations dites de guerre, tant en Italie qu'à l'étranger, étaient

[1] Cf. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. VII, p. 172.

établies d'une manière erronée : car le supplément d'alimentation destiné à compenser un plus fort travail est donné sous la forme d'aliments albuminoïdes, au lieu de se composer de substances amylacées, qui sont beaucoup plus propres à assurer la reconstitution des forces. Mais les études et les propositions qui les accompagnaient ne reçurent pas d'application dans la pratique par crainte de l'impression peu favorable que pouvait susciter une réduction des rations.

L'année dernière, les nécessités économiques sont venues triompher des résistances d'ordre politique : diverses réductions ont été apportées successivement, en Italie, à la ration. Cette dernière est différente en ce qui concerne les marins de service à terre et les marins embarqués.

Sa composition par quantités et par nature des produits pour une semaine est indiquée par le tableau I, ci-après, pour la première catégorie de marins, et dans le tableau II pour la seconde :

ESPÈCE ET QUANTITÉ DES PRODUITS.		TABLEAU I.	TABLEAU II.
Vinaigre	(Centilitres.)	3	3
Café	(Grammes.)	105	105
Viande de bœuf	*Idem.*	1,200	1,650
Haricots	*Idem.*	235	340
Fromage	*Idem.*	335	190
Huile d'olive	*Idem.*	30	50
Pain	*Idem.*	4,270	3,360
Pâtes	*Idem.*	600	640
Riz	*Idem.*	380	420
Sel	*Idem.*	78	96
Vin	(Centilitres.)	25	175
Sucre	(Grammes.)	140	140
Biscuit	*Idem.*	–	700
Thon à l'huile	*Idem.*	–	50

Les principes alimentaires résultant des deux tableaux ci-dessus assurent, par jour, à chaque homme, les quantités ci-après :

	TABLEAU I.	TABLEAU II.
Substances azotées	99.8	106.7
Graisses	15.3	18.9
Hydrates de carbone	524.3	545.3

Ces quantités correspondent aux chiffres ci-après de calories :

	TABLEAU I.	TABLEAU II.
Calories provenant des substances azotées. .	409.1	437.5
Calories provenant des graisses..........	142.2	174.8
Calories provenant des hydrates de carbone.	149.2	2,224.7
TOTAL........	2,700.5	2,837.0

Dans la pratique, les rations distribuées présentent une différence plus ou moins sensible avec celles résultant des deux tableaux ci-dessus.

Outre les denrées alimentaires indiquées plus haut, l'Administration accorde une somme variable en argent, destinée à l'acquisition de légumes verts et des condiments nécessaires pour préparer et améliorer la nourriture. D'autre part, le Commandement possède la faculté de remplacer, en tout ou en partie, les produits énumérés dans les tableaux par d'autres aliments, et il met à profit, dans une large mesure, cette faculté dans les groupes qui reçoivent l'alimentation visée dans le tableau II. Il en résulte que le calcul arithmétique concernant les aliments simples indiqués dans les tableaux ne donne une idée exacte de la nourriture consommée que pour les cas exceptionnels où la ration est entièrement consommée sans gaspillage et n'a été l'objet d'aucune modification dans sa composition.

Pour apprécier, dès lors, la valeur résultant de la nourriture réellement prise, si on laisse de côté la méthode expérimentale qui n'est pas applicable à des recherches qui s'étendent à des milliers d'individus, il y a lieu de recourir à la méthode statistique, dite américaine, qui consiste à mesurer exactement les denrées consommées pendant une période déterminée et d'en calculer les principes alimentaires.

L'auteur a été chargé par le Ministère Royal de la Marine d'effectuer une enquête de cette nature dans les casernes et à bord des navires, et elle a porté sur environ 15,000 hommes. Voici brièvement quels ont été les résultats :

La puissance énergétique de la ration consommée dépasse sensiblement 3,000 calories, avec un excédent de calories qui représente une perte économique et une fatigue plus grande et inutile des organes assurant l'assimilation.

L'albumine s'y trouve dans une proportion inférieure à celle in

diquée dans les deux tableaux ci-dessus; cependant elle excède quelque peu les nécessités physiologiques de l'organisme, qui, d'après les théories modernes, peuvent être fixées à 90 grammes par jour.

La plus grande partie de l'albumine animale est fournie par la viande de bœuf. Dans les groupes qui reçoivent la ration indiquée au tableau I, la quantité hebdomadaire de 1,200 grammes est le plus souvent consommée entièrement. En ce qui concerne ceux visés par le tableau II, la consommation de la viande fournit à peu près 1,000 grammes et le restant, soit 650 grammes, sur la quantité fixée par le tableau, est produit par la substitution d'autres aliments d'origine animale (autres espèces de viande et poisson).

La quantité de graisse de la ration réglementaire est faible. En ce qui concerne les condiments, l'Administration ne distribue que l'huile d'olive. Mais d'autres graisses sont fournies, spécialement par le lard, à l'aide de la subvention en argent; et la quantité atteint de 20 à 22 grammes pour ce qui touche au tableau I, demeurant ainsi quelque peu insuffisante, et 30 à 35 grammes en ce qui touche le tableau II, quantité qui peut être considérée comme suffisante.

La moyenne des hydrates de carbone est de 500 grammes pour le tableau I et de 540 grammes pour le tableau II, chiffres qui constituent des quantités normales.

Les constatations qui précèdent, basées sur les moyennes fournies par les recherches physiologiques sur le métabolisme, ont par elles-mêmes une valeur scientifique considérable. Leur exactitude se trouve, en outre, confirmée par un critérium non moins important, à savoir par une comparaison avec l'alimentation de groupes de la population, d'âge et de conditions d'existence analogues, choisissant librement leurs aliments. Dans la Marine de guerre, il existe en assez grand nombre des groupes qui, ne pouvant en raison des circonstances spéciales obtenir les rations réglementaires, reçoivent en argent le coût de leur nourriture de leur choix, selon leur fantaisie, sans être astreints aux prescriptions et règles résultant d'un tableau.

L'enquête effectuée a été étendue à ces derniers groupes, afin d'obtenir des données sur leur mode d'alimentation, et elle a fourni les indications suivantes :

Pour aller au-devant d'une objection facile à présenter, il convient d'indiquer que la somme en argent équivalant à la ration en nature est suffisante; car, dans la plupart des cas, quelques économies sont réalisées.

Le choix des aliments est plus varié que dans les groupes ayant une ration en nature.

La force énergétique de la nourriture choisie librement atteint d'ordinaire environ 2,700 à 2,800 calories et correspond à peu près à celle résultant des deux tableaux donnés plus haut.

La quantité moyenne d'albumine est d'environ 90 grammes : elle reste dans les limites physiologiques, mais est quelque peu inférieure à celle que fournit la ration réglementaire. La part de l'albumine animale est sensiblement inférieure à celle constatée pour les groupes ayant une ration en nature ; elle atteint seulement de 26 à 38 grammes par jour.

La consommation de la viande descend à 600 grammes par semaine.

Les graisses sont plutôt rares et fournissent une moyenne de 25 à 28 grammes par semaine; mais, par contre, les hydrates de carbone représentent un minimum de 500 grammes s'élevant jusqu'à plus de 600 grammes par jour.

Dans l'ensemble, l'alimentation végétarienne prédomine dans les groupes qui choisissent leur nourriture et elle est plus conforme à l'alimentation populaire en Italie que la ration réglementaire.

En résumé, d'une manière absolue aussi bien qu'en la comparant avec l'alimentation des groupes choisissant librement leurs aliments, la ration du marin répond, dans ses lignes générales, aux lois physiologiques et constitue une nourriture agréable, saine et suffisante. La ration réellement consommée possède une force énergétique légèrement supérieure aux mesures limites, et elle s'écarte quelque peu des habitudes d'alimentation antérieures à l'enrôlement, car elle est un peu plus riche en substances azotées qu'il ne serait nécessaire. Il s'agit, en définitive, de légers écarts en excédent, qui ont, au point de vue de l'hygiène, une importance fort limitée.

Une remarque plus générale résulte du système même des tableaux : c'est l'excessive uniformité du menu, inconvénient que l'on cherche à diminuer grâce à la faculté donnée au Commandement de modifier les tableaux. L'usage de cette faculté n'a pas pour guide ou pour règle des données scientifiques : aussi arrive-t-il que la force énergétique de 2,700 calories de la ration réglementaire atteint et dépasse quelquefois 3,500 calories et, bien que cela n'ait pas été constaté, on peut admettre que, dans quelques cas, cette faculté peut avoir pour résultat de rendre l'alimentation insuffisante.

Tel est l'état de fait que l'enquête a permis de constater. Pour faire disparaître les défauts reconnus, quoiqu'ils aient peu de portée, l'auteur propose d'établir un tableau unique, en déterminant une partie qui demeure fixe et invariable et en laissant pour le reste une

complète liberté dans le choix des aliments, suivant la fantaisie des intéressés.

La partie fixe du tableau fournira 2,600 calories à distribuer entre le repas du matin, le repas de midi et le pain du repas du soir. La partie laissée libre sera applicable au repas du soir et s'étendra à des légumes préparés de diverses façons et apportant les 200 calories restantes et nécessaires. Par cette manière de procéder l'auteur tend à assurer une variété dans la composition des repas et à mieux réglementer la faculté de modifier les tableaux.

Premiers résultats de la vaccination antityphoïdique obligatoire dans la Marine italienne. — Communication faite à l'Académie médicale de Rome, le 26 novembre 1916, par le professeur Filippo Rho, et traduite par A.-M. Girard.

La ville et les communes qui ont le privilège d'une eau potable, bonne, et en quantité suffisante, ont vu en Italie diminuer de beaucoup le nombre de mortalités par fièvre typhoïde, relativement à la masse de la population du royaume; la mortalité causée par cette maladie est allée en diminuant graduellement, pour être réduite, en 1908, à la moitié de ce qu'elle était en 1888.

Dans les plus récentes statistiques (1909-1913), on relève une mortalité typhoïdique de 2.50 p. 1000, moyenne un peu élevée, si on la compare avec celle de l'Angleterre, de l'Allemagne et de la France.

Cette recrudescence d'infection typhoïdique est probablement due à une infériorité hygiénique et surtout à l'usage de l'eau non potable. Trop nombreux encore sont ceux qui répandent dans n'importe quels lieux leurs produits d'excréments, d'où transfert des germes typhoïdiques et paratyphoïdiques et leur éparpillement sur le terrain avec les urines et avec les matières fécales. Trop nombreuses encore sont, dans ce pays, les latrines mal construites. Naturellement l'endémie typhique de la population civile se répercute, bien que dans de faibles limites, dans le terrain militaire, malgré la grande surveillance à laquelle sont contraints casernes et soldats.

On ne peut en effet empêcher le quotidien commerce des militaires avec le milieu extérieur.

Parallèlement à la diminution dans la population générale des pertes par fièvre typhoïde, chez les militaires la mortalité a diminué

depuis 1888. Dans l'armée on avait alors une moyenne de 1.60 pour 1000. Pour la Marine, ce coefficient est presque toujours minime, une grande et constante propreté éloignant les épidémies sur les navires de guerre; de plus, les marins ne sont pas tous les jours en relation avec les ports, où ils pourraient avoir l'occasion de s'infecter.

Mais la mortalité, aussi bien dans l'armée que dans la marine, est, en quelque sorte, fixée depuis quelques années, comme le démontre le tableau suivant :

ANNÉES.	ARMÉE.	MARINE.
	p. 1000.	p. 1000.
1891	1.41	0.38
1892	1.26	0.44
1893	0.86	0.23
1894	0.84	0.40
1895	1.15	0.40
1896	1.10	0.42
1897	0.98	0.18
1898	1.23	0.48
1899	0.97	0.69
1900	1.06	0.36
1901	0.76	0.37
1902	0.78	0.27
1903	0.66	0.58
1904	0.93	0.35
1905	0.98	0 41
1906	0.83	0.36
1907	0.49	0.60
1908	0.62	0.47

A travers les diverses variations annuelles, que l'on vérifie pour toutes les maladies infectieuses, on constate cependant une certaine stabilité dans le coefficient de morbidité et de mortalité par infection typhoïdique des militaires. Cette stabilité, comme dans les milieux civils, est due à des conditions que l'on ne peut promptement modifier. Aussi n'a-t-on pas hésité, après un grand nombre d'expériences, à rendre obligatoire la vaccination antityphoïdique pour tous les mi-

litaires; les résultats ont été semblables à ceux que les Anglais et les Allemands avaient obtenus dans quelques groupes coloniaux.

Cette pratique prophylactique a été également expérimentée avec avantage durant la campagne de Libye (de Tripolitaine).

En Italie, l'Inspection de santé de la Marine avait, de même, pris avant la guerre l'initiative de cette obligation; la question fut portée devant le Conseil supérieur de santé, dont l'avis favorable fut consacré par un décret du 9 janvier 1915.

Après un an et demi, il y avait quelque intérêt à savoir si dans la pratique on obtiendrait les effets attendus. On a procédé, avec profit, à une enquête auprès des différentes directions sanitaires de la Marine, afin de dresser des statistiques des typhiques soignés dans les hôpitaux, de février 1915 à juillet 1916. Il est à noter que, dans la Marine, la vaccination fut tout de suite appliquée à la fin de février 1915, mais une semblable opération demandait un certain temps et ne pouvait se faire que par degrés, de façon à ne pas troubler le service régulier; c'est pourquoi il fallut quelques mois pour obtenir que la majeure partie des marins fût vaccinée. Dans la première période, la vaccination ne pouvait encore donner son extrême efficacité; dans la suite, les résultats furent meilleurs. Il est encore à noter que le vaccin adopté dans les premiers temps ne donnait que de faibles réactions, et que c'est seulement après quelques mois qu'il fut renforcé, la quantité de germes tués ayant augmenté au centimètre cube.

En temps de guerre, les conditions hygiéniques de bord ne diffèrent pas de celles du temps de paix. Le navire est toujours tenu avec la plus scrupuleuse propreté, les ponts étant soumis à des lavages quotidiens.

Le milieu ambiant des navires de guerre n'est comparable en aucune façon à celui des troupes combattant au front de terre, dans cette guerre de position et de forteresse qui se prolonge.

Les résultats de la vaccination antityphoïdique doivent s'appliquer à l'ordinaire endémie typhique que l'on a aussi en temps de paix dans les ports fréquentés des navires, et dans les places maritimes dans lesquelles les divisions de la flotte font escale. Pour la majeure partie des typhiques examinés dans cette période de dix-huit mois, les médecins ont pris soin de s'enquérir si les sujets furent ou non vaccinés. Néanmoins on peut juger des effets de la vaccination par les moyennes de la morbidité et de la mortalité typhique, en tenant compte des effectifs de marins aujourd'hui au service et en les comparant à celles des années précédentes, alors que la vaccination n'était pas encore

pratiquée. Les statistiques qui établissent la moyenne sont prouvées dans les tableaux suivants :

Tab. I. — *Chiffres des cas de fièvre typhoïde traités dans les hôpitaux de la Marine (février 1915-juillet 1916).*

HÔPITAUX.	CAS de F. TYPHOÏDE (Eberth).	CAS de PARATYPH. non différenciés.	CAS de PARA. A.	CAS de PARA. B.	TOTAL.
Spezia	12	4	—	5	21
Napoli	11	2	2	2	17
Venezia	10	4	—	—	14
Taranto	14	—	5	7	26
Maddalena	9	—	—	—	9
Castellammare	5	1	—	—	6
Brindisi	7	10	—	—	17
Total	68	21	7	14	110

Tab. II. — *Cas provenant du personnel de la Marine.*

HÔPITAUX.	CAS de F. TYPHOÏDE (Eberth).	CAS de PARATYPH. non différenciés.	CAS de PARA. A.	CAS de PARA. B.	TOTAL.
Spezia	12	4	—	5	21
Napoli	11	2	2	2	17
Venezia	10	4	—	—	14
Taranto	10	—	4	7	21
Maddalena	5	—	—	—	5
Castellammare	2	1	—	—	3
Brindisi	6	9	—	—	15
Total	56	20	6	14	96

TAB. III. — *Cas provenant du personnel externe de la Marine.*

HÔPITAUX.	CAS de F. TYPHOÏDE (Eberth).	CAS de PARATYPH. non différenciés.	CAS de PARA. A.	CAS de PARA. B.	TOTAL.
Spezia	—	—	—	—	—
Napoli	—	—	—	—	—
Venezia	—	—	—	—	—
Taranto	4	—	1	—	5
Maddalena	4	—	—	—	4
Castellammare	3	—	—	—	3
Brindisi	1	1	—	—	2
TOTAL	12	1	1	—	14

De ce tableau, il résulte qu'en un an et demi, dans les hôpitaux de marine, sur 110 sujets atteints de fièvre typhoïde, 96 appartenaient au personnel de la Marine et 12 provenaient du personnel externe de la Marine.

En comparant le quotient ainsi obtenu avec celui des quatre années précédentes, dont nous possédons les statistiques, on a le tableau suivant :

ANNÉES.		FORCE.	CAS de FIÈVRE TYPHOÏDE.	MORBIDITÉ POUR MILLE de la force.
Avant la vaccination	1907	28.904	128	4.52
	1908	29.415	146	4.96
	1909	31.117	97	3.11
	1910	31.661	118	3.72
Après la vaccination (reporté à 12 mois).	1915-1916.	70.000	64	0.91

Donc, bien que la vaccination ne fût pas tout de suite complète pour tout le personnel, et que, dans les premiers mois, on eût un vaccin plutôt faible, on a obtenu un considérable abaissement de la morbidité, laquelle est descendue à moins du quart de ce qu'elle était auparavant. À noter que sur 96 malades du personnel de la Marine, environ 40, c'est-à-dire presque la moitié, furent frappés d'une infection paratyphoïdique, contre laquelle le personnel était peu ou point protégé, parce que seuls, dans ces derniers temps, les laboratoires de la Direction générale du corps de Santé fournissaient un vaccin mixte, typhoïdique et paratyphoïdique B. La bienfaisante influence de la vaccination apparaît encore dans la baisse progressive des décès comparativement au nombre des cas.

En fait, sur la totalité des gens soignés (qui fut de 110) et comprenant aussi les cas appartenant au personnel externe de la Marine royale, qui n'était certainement pas vacciné, on eut 11 morts, soit une baisse de 12 p. 100, tandis que sur 96 cas vérifiés parmi les marins, en bonne partie vaccinés, on eut seulement 6 morts, soit une réduction de 6.25 p. 100. Ces constatations confirment donc l'utilité de la vaccination antityphoïdique, au moins en ce qui concerne les collectivités militaires. Ces données dénoncent, par ailleurs, la large proportion des infections paratyphoïdiques : sur une totalité de 110 malades, l'infection du bacille d'Éberth est représentée par 68 décès, l'infection paratyphoïdique par 42. Pour 20 cas de cette dernière, on eut 2 cas de paratyphique A et 14 de paratyphique B.

De ces diverses indications ressort la nécessité d'adoption de ces vaccins mixtes, dont le professeur Castellani, actuellement médecin-major de la réserve navale, s'est le premier servi avec d'excellents résultats.

Le vaccin bivalent ne suffit pas; il convient d'adopter le vaccin triple, combinaison d'Éberth, de paratyphique A et de paratyphique B; et sous la menace du choléra, il convient d'user du tétravaccin préconisé par le médecin-major Castellani. La question de la revaccination reste toujours ouverte. La protection par le vaccin n'est pas supérieure à vingt-huit mois.

Dans la Marine, la durée est de trois ans; naturellement, en temps de guerre, et avec une guerre aussi longue que celle-ci, la revaccination semble plus que jamais nécessaire.

Le rôle joué par les champignons dans la sprue, par Castellani (Aldo) et Low (G. C.). — *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1[er] février 1913. Résumé par S. R. Douglas in *Tropical Disceases Bulletin*, 15 mai 1913.

Les auteurs, en étudiant huit cas de sprue, ont trouvé dans sept des champignons dans la salive ou dans les fèces; dans le huitième, où l'on ne découvrit pas de champignons, les fèces n'étaient pas spumeuses et n'avaient pas de réaction acide. On a pu isoler les champignons suivants, qui appartiennent au genre *Monilia : M. enterica, M. faecalis, M. insolita, M. intestinalis, M. rotunda;* toutes ces espèces avaient déjà été décrites par l'un des auteurs (A. C.). Une autre espèce du genre Monilia fut en outre trouvée dans les produits de grattage de la langue de l'un des malades.

Ce champignon pousse très abondamment dans les milieux légèrement acides, donnant naissance à des colonies arrondies qui se soudent rapidement pour former des masses crémeuses, blanchâtres, à surface lisse; quand on les examine au microscope, on y voit quelques formes en mycélium, mais la forme la plus commune est celle qui rappelle la levure. Il peut cultiver en milieux alcalins, mais est moins abondant.

Les réactions biochimiques furent les suivantes : dans le bouillon contenant du glucose, de la maltose et de la levulose : production d'acide et de gaz; avec la saccharose, la dextrine, la galactose et la glycérine : production d'acide seulement.

On donne un tableau très complet des réactions biochimiques de tous les Monilia connus. Tous ces champignons ont été trouvés chez des malades ne souffrant pas de sprue.

L'expérimentation sur les animaux fut négative, sauf dans le cas où des doses massives furent injectées dans le péritoine, ce qui amena une péritonite suppurée. L'inoculation sous-cutanée produit l'agglutination spécifique de la variété de Monilia.

Les auteurs ont trouvé que, lorsque les malades étaient traités avec de fortes doses de bicarbonate de soude, les champignons disparaissaient des selles, et que les symptômes de flatulence et l'aspect spumeux des selles étaient très améliorés.

La conclusion, c'est que les champignons ne sont pas la cause de la sprue, mais qu'ils peuvent produire l'aspect spumeux des selles et les symptômes de flatulence.

Imprimerie nationale. — Août 1917.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LOCALISATION DES PROJECTILES.

REPÉREUR NORMAL.

COMPAS RADIOLOGIQUE CHIRURGICAL,

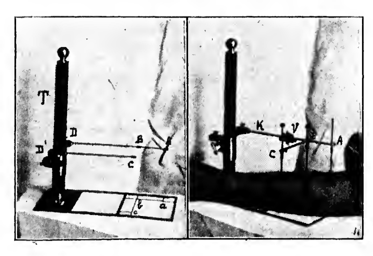
par M. le Dr BUFFON,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Nous avons décrit avec Ozil (*Revue électrique*, août 1915; *Archives d'électricité médicale*, novembre 1915) une méthode de localisation des projectiles à l'aide des rayons X, dans laquelle on procède sans qu'il soit nécessaire de centrer l'ampoule sur un point déterminé de la plaque photographique; on évite ainsi les erreurs provenant soit du centrage de l'ampoule, soit d'un déplacement quelconque occasionné au cours de l'installation du blessé entre l'ampoule et la plaque photographique; d'autre part, la situation du projectile peut être déterminée avec une épure très simple et très vite établie. Tout en conservant, au point de vue géométrique, la méthode d'Ozil, j'ai modifié le repéreur normal que nous avons employé au début de nos travaux; j'ai apporté au procédé de sérieuses simplifications par l'emploi d'un nouvel appareil repéreur peu encombrant et d'un maniement facile, ainsi que par l'utilisation d'un compas chirurgical léger, stérilisable, d'un réglage très simple et présentant les dimensions ordinaires d'un petit instrument de chirurgie.

Ce sont ces appareils, «le repéreur normal et le compas radiologique chirurgical», dont la construction a été assurée par les ateliers de l'Artillerie navale à Toulon, qui font l'objet de cette étude au cours de laquelle je rappellerai sommairement la méthode que j'ai décrite avec Ozil.

Repéreur normal. — Le repéreur normal (fig. 1 et 3) se compose d'un châssis porte-croisillons *abc* et d'une colonne à crémaillère T munie en D et en D' d'une douille permettant de fixer dans une situation donnée parallèle au châssis soit le compas chirurgical K (fig. 2), soit les porte-repères A, B et C (fig. 3).

Compas radiologique. — Le compas radiologique se compose (fig. 2 et 4) d'une branche K portant par les douilles A, B et C des tiges-repères graduées et munies d'un vernier; en V se



Eig 1. Fig. 2.

trouve un pivot autour duquel peut se déplacer le support E de la tige I indicatrice de la normale passant par le projectile. Cette tige est graduée et munie d'un curseur *i*.

Le repéreur est nécessaire au radiographe pour la prise du cliché radiographique.

Le compas stérilisable sert :

1° Au radiographe pour en déterminer les conditions de réglage et marquer sur la peau la trace des repères;

2° Au chirurgien pour utiliser les indications données par le radiographe.

Emploi du repéreur normal. — Placer le châssis porte-croisillons sous le blessé, au contact de la plaque radiographique;

Adapter en D (fig. 2) à la colonne à crémaillère le compas K dont les tiges A, B et C seront amenées au contact de la peau; si l'on a eu soin d'enduire d'encre l'extrémité de ces tiges, elles laisseront sur la peau en A', B', C' l'empreinte de leur contact;

Bloquer les vis de serrage des tiges A, B, C pour fixer la longueur dont elles débordent la branche K; enlever le compas qui se trouve réglé;

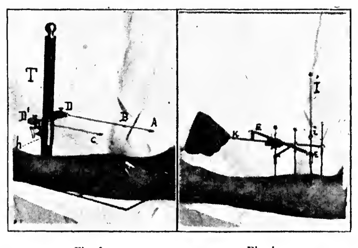


Fig. 3. Fig. 4.

Remplacer en D et D' le compas (fig. 3) par les tiges porte-repères A, B et C dont les repères occupent ainsi, par construction de l'appareil, la situation exacte qu'avaient les douilles A, B et C du compas, sur les normales de *a*, *b* et *c*;

Procéder à une double radiographie sur la même plaque, comme dans toute méthode de localisation par double projection, l'ampoule étant dans une position quelconque;

Lire en *h* sur la colonne T la hauteur *h* du plan des repères.

Avant le départ du blessé et après le développement du cliché,

il est bon de marquer au thermocautère les traces des repères indiquées à l'encre sur la peau.

Détermination de la situation du projectile. (Méthode Buffon-Ozil, *Revue électrique*, août 1915; *Archives d'électricité médicale*, octobre 1915.) — Pendant la prise de la double radiographie (fig. 3) les repères A, B et C occupent dans l'espace des points situés à une hauteur h sur les normales des croisillons a, b et c du châssis placé au contact de la plaque.

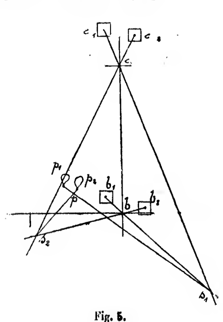


Fig. 5.

Appelons a_1, b_1, et c_1 les projections de A, B et C, et désignons par p_1 la projection du projectile P dans la première photographie; appelons a_2, b_2, c_2 et p_2 les projections de A, B, C etP dans la deuxième photographie. Si nous joignons la première projection d'un repère B_1 par exemple (fig. 5) avec le pied b de sa normale, soit b_1, b, et si nous faisons de même pour la première projection d'un autre repère C par exemple, les droites b_1b et c_1c se coupent en un point s_1. D'autre part,

pour les projections de la deuxième photographie nous pouvons mener b_2b et c_2c qui se coupent en s_2. Les points s_1 et s_2 sont les pieds des normales passant par les foyers radiogènes. En menant s_1p_1 et s_2p_2, l'intersection p (fig. 5) sera le pied de la normale passant par le corps étranger P.

Cette épure bien simple nous permet d'avoir la situation de p par rapport à a, b et c. Comme ces points ne sont autres que ceux marqués A′, B′ et C′ sur la peau, nous pouvons préciser, sur la peau, le point P′ situé sur la normale du projectile P.

A l'hôpital maritime de Sainte-Anne où nous disposons d'un support d'ampoule qui nous permet de noter la hauteur H de l'anticathode au-dessus de la plaque, nous calculons la hauteur z du projectile au-dessus de la plaque par la formule :

$$z = \mathrm{H} \times \frac{d}{d + \mathrm{D}},$$

formule dans laquelle d est la distance entre deux points homologues choisis dans les ombres du projectile, et D la distance s_1s_2 mesurée sur l'épure de la figure 5, c'est-à-dire le déplacement de l'anticathode.

Plus simplement encore, nous pouvons lire directement la hauteur z sur une réglette telle que celle décrite dans sa thèse (Bordeaux, 1913) par le médecin de 2ᵉ classe de la Marine Mazères, réglette qui porte, en face de chaque division, la hauteur correspondante du projectile.

Notre méthode permet de trouver la hauteur z, même si l'on ignore la hauteur H de l'anticathode au-dessus de la plaque et si l'on ne connaît pas non plus la valeur de d déplacement latéral imprimé à l'ampoule. Pour cela il est nécessaire de faire l'épure indiquée à la figure 6.

En effet, nous connaissons h qui est la hauteur des repères au-dessus de la plaque, puisque nous avons noté cette hauteur sur la colonne à crémaillère K au cours de la prise du cliché. L'épure a pour but de rabattre sur le plan horizontal de la plaque le plan vertical passant par le projectile P et un des repères A, B ou C; nous pouvons, pour le faire, nous servir de

l'une des deux projections de l'un quelconque des trois repères A, B ou C; considérons C, par exemple, et c_1; menons cp et c_1p_1; ces deux droites (fig. 6) sont concourantes et se coupent en un point m (il en serait de même pour c_2p_2); par c et par p me-

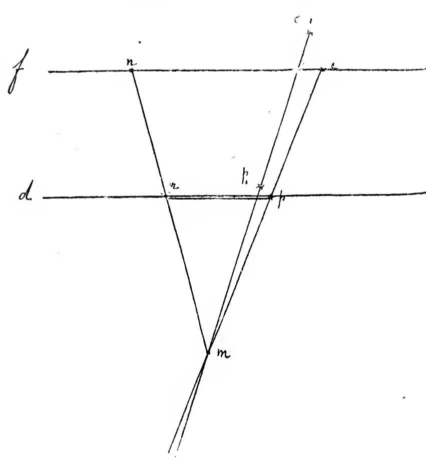


Fig. 6.

nons deux droites cf et pd quelconques mais parallèles entre elles; sur cf et à partir de c mesurons une longueur cn égale à la hauteur h; joignons nm qui coupe pd en un point r.

La distance $pr = z$.

La même valeur z peut être déterminée sans épure par la formule (fig. 5) :

$$z = h\frac{p_1p \times c_1s_1}{p_1s_1 \times c_1c}$$

Le réglage de l'aiguille indicatrice du compas se fera en tenant compte de cette valeur z; l'aiguille indicatrice I devra avoir son curseur à la hauteur $h - z + 8$ millimètres, les huit millimètres représentant la distance entre le bord supérieur de la branche E et la côte h; la profondeur du projectile au point où l'extrémité de la tige I touche la peau sera indiquée par la distance i E entre le curseur i (fig. 4) et la branche E du support de l'aiguille indicatrice I.

Emploi du compas chirurgical. — Le radiologue donnera au chirurgien :

1° Un décalque de l'épure représentant les positions respectives des croisillons a, b et c et du projectile p;

2° L'indication des divisions auxquelles doivent être placés les verniers des tiges A, B et C du compas, de façon à faire déborder les branches A, B et C de la quantité déterminée lors de la prise de la radiographie;

3° L'indication de la division à laquelle devra être placé le curseur de la tige indicatrice I;

4° On donnera également la hauteur h, hauteur notée sur la colonne-support du compas, au moment de la prise de la radiographie qui ne servira au chirurgien que dans le cas où avant l'intervention, et en vue d'étudier la région, il désirerait fixer le compas à la colonne-support dans la situation radiographique comme dans la figure 2.

Réglage du compas. — Faire coïncider sur le décalque de l'épure les douilles A, B et C du compas avec a, b et c; puis amener la douille du support de l'aiguille indicatrice I sur p; fixer l'écrou V. Placer dans leurs douilles respectives les tiges

A, B, C dont le vernier a été placé à la division indiquée par le radiographe. Serrer les vis. Introduire dans sa douille l'aiguille I avec son curseur placé suivant les indications du radiographe; ne pas serrer la vis de la tige I.

Utilisation du compas. — Le chirurgien tiendra horizontalement le compas par la branche K (fig. 4). En faisant coïncider l'extrémité des tiges A, B et C avec les repères marqués sur le blessé, l'extrémité de la tige I, arrivant au contact de la peau, indiquera la normale passant par le projectile. La distance *i* E entre le curseur *i* de la tige indicatrice I et la branche horizontale E du compas indiquera la profondeur du projectile au point touché par l'aiguille I.

Lorsque, au cours d'une intervention, l'aiguille I s'approchera du projectile, le curseur s'approchera de la même distance de la branche horizontale du compas E et arrivera au contact de la branche K quand l'extrémité de la tige I sera arrivée au contact du projectile.

Le compas stérilisé peut être présenté sur le champ opératoire pendant l'intervention chirurgicale.

Avant l'intervention il pourra être fixé à la colonne-support (fig. 2), de façon à examiner le blessé qui peut ainsi être replacé très exactement dans la situation où il se trouvait pendant la radiographie.

Le compas sera pour le chirurgien un guide sûr auquel il devra avoir recours avec confiance dans les cas difficiles où l'intervention ne pourra être effectuée sous le contrôle de l'écran; à l'appui de cette opinion je citerai le cas d'un de nos confrères, quelque peu sceptique, qui, après avoir localisé plusieurs fois radioscopiquement un projectile dans une fesse, en essaya l'extraction; il allait terminer son intervention sans succès, malgré de laborieuses recherches, lorsque, sur l'invitation de M. le médecin en chef Gastinel, il présenta le compas sur le champ opératoire, suivit les indications de l'aiguille indicatrice qui le conduisit sur l'ischion où il trouva le corps étranger après trépanation.

C'est également sur les indications du compas qu'un projec-

tile fut extrait de l'abdomen, à sept centimètres de profondeur, alors que des localisations radioscopiques anatomiques avaient, précédemment, motivé une intervention par voie lombaire suivie d'insuccès.

Nous avons localisé par ce procédé plus de soixante projectiles; la méthode géométrique est simple, rapidement assimilée par tout radiologiste, même s'il n'est pas mathématicien.

La radiographie est très rapidement faite; le malade étant couché sur la table, plaque photographique et châssis à croisillons armé de sa colonne-support graduée sont facilement passés sous la région à examiner, sans aucun centrage; compas et porte-repères sont successivement et rapidement placés, s'emboîtant sans aucun tâtonnement dans les douilles de la colonne-support qui maintiennent ainsi, sans calcul et très exactement, les repères A, B, C sur les normales des croisillons *a*, *b* et *c*; *le déplacement de l'ampoule entre les deux poses est quelconque*, car si on veut le connaître il suffit de mesurer la distance $s_1 s_2$ sur l'épure (fig. 5). La lecture de la hauteur H de l'anticathode au-dessus de la plaque étant faite ainsi que celle de *h* hauteur des repères observée sur la colonne-support, l'opération radiographique est terminée après avoir duré deux à trois minutes.

On remarquera que les croisillons *a*, *b* et *c* et, par suite, la situation de A′, B′ et C′ marqués sur la peau *sont toujours d'une netteté parfaite sur le cliché*, puisque les croisillons sont au contact de la plaque; il n'est donc besoin d'aucun dispositif ou gabarit pour être certain d'obtenir sur la plaque photographique les indications nécessaires au réglage du compas. Il y a un autre avantage au point de vue photographique : il arrive souvent, dans certains procédés, d'être obligé de recommencer les radiographies, parce que l'on n'a pas obtenu sur la plaque *les ombres de chacun des trois repères*; il faut, par suite, employer une grande plaque et choisir soigneusement les incidences; avec le repéreur normal, l'épure donnant la direction du projectile (fig. 5) est possible, même si l'on n'a *que les deux ombres d'un premier repère et une seule ombre d'un second repère*; ces trois ombres suffisent. En effet, supposons que nous n'ayons que les projections b_1, b_2

du repère B, et c_1 du repère C; en menant b_1b et c_1c nous aurons s_1; on tracera ensuite b_1b; puis par s_1 on mènera une parallèle à b_2, b_2 qui coupera b_2 b au point s_2; cette détermination bien simple est possible parce que tous les repères A, B, C sont à la même hauteur au-dessus de la plaque. La rapidité et la sûreté d'exécution sont donc des avantages réels de la méthode.

L'emploi chirurgical du compas est facile : les distances entre les tiges A, B et C sont de six et dix centimètres, choisies de façon à s'adapter à tous les cas, à toutes les régions.

Cette distance fixe des repères paraît, au premier abord, présenter un inconvénient en enlevant au chirurgien le choix de l'emplacement des repères, bien qu'avec un peu de discernement de la part du radiographe il soit aisé de choisir convenablement la position du compas. Mais si, avant l'intervention, les repères choisis par le radiographe ne conviennent pas au chirurgien, celui-ci pourra modifier les emplacements des tiges A, B et C du compas sans avoir recours à une nouvelle radiographie. Pour cela il présentera sur le blessé, en le fixant par la branche K à la colonne-support, le compas tel qu'il a été réglé par les indications du radiographe; le point P, touché par l'extrémité de l'aiguille I, sera marqué sur la peau. Le blessé demeurant en position, le compas sera enlevé de la douille D et sera replacé dans cette douille, en le fixant non plus par la branche K mais par la branche E; on fera coïncider de nouveau I avec P; en débloquant l'écrou V, il sera facile de faire coulisser dans la rainure de E et pivoter autour de V le compas A B C. Le chirurgien pourra choisir, sur la peau, un nouvel emplacement des repères A′ B′ C′, fixer de nouveau V et amener les tiges A, B et C au contact de la peau pour obtenir une nouvelle position du compas.

On aura recours très rarement à cette façon de procéder, car, je le répète, les distances entre AB et BC conviendront à presque tous les cas, lorsque le radiograqhe aura l'habitude de la technique.

Le compas donne des indications précises, comme l'ont confirmé les extractions faites par des chirurgiens convaincus, tels

que M. le médecin en chef Gastinel, MM. les médecins de 1[re] classe Brochet, Regnault et Moreau.

Je citerai quelques observations intéressantes :

N° 6,410, Blanchet. Jambe droite, éclat métallique dans la malléole interne, à 65 millimètres au-dessus de la plaque. Extraction par M. le médecin de 1[re] classe Brochet, après trépanation juste suffisante pour le passage du projectile.

N° 4,685, Cedoz. Hémithorax gauche, incidence antérieure. Présence d'une balle de fusil à 17 centimètres au-dessus de la plaque; le projectile se trouve à 28 millimètres du point marqué sur la peau (région précordiale). — Cette balle a été extraite par M. le médecin en chef Gastinel, guidé par l'électro-vibreur; elle se trouvait dans le bord gauche du cœur, sur la ligne et à la profondeur indiquées par la localisation radiographique.

N° 6,776, Leblond. Abdomen, incidence antérieure. Présence d'une balle de fusil à 157 millimètres au-dessus de la plaque. La tige indicatrice du compas arrive au contact de la peau en un point qui se trouve (distance *i* E, fig. 4) à 5 centimètres du projectile. La balle a été extraite, sous anesthésie locale, par M. le médecin de 1[re] classe Moreau qui, guidé par le compas, l'a trouvée à l'extrémité de l'aiguille indicatrice, dans le mésentère, à la profondeur indiquée.

Observation.

Houblon, soldat sénégalais. Balle de fusil région lombaire droite. Le blessé a déjà été opéré deux fois; la première par voie antérieure, la deuxième par voie latérale. A son admission à l'hôpital Sainte-Anne, le projectile est repéré par le procédé Buffon-Ozil; l'extraction est faite par voie lombaire à l'aide du compas radiologique de Buffon; d'une durée de dix minutes, elle consista en une petite incision qui permit d'arriver sur une balle de fusil bulgare (qui ne vibrait pas à l'électro-vibreur), située à cinq centimètres de profondeur, exactement au point indiqué par l'aiguille indicatrice du compas. (D[r] Degroote, médecin de 1[re] classe.)

Voici enfin un type d'observation que le service de radiologie annexe à la feuille de clinique :

L..., sous-lieutenant serbe. Radiographie de la région abdominale gauche ; incidence antérieure ;

Localisation procédé Buffon-Ozil ;

Présence d'une balle de fusil à 125 millimètres au-dessus du plan de la plaque ;

Réglage du compas :

$$A = 20.$$
$$B = 38.$$
$$C = 65.$$

Le curseur de la tige indicatrice I devra être placé à la division 9,5.

Hauteur h du compas lue à la colonne-support : 219.

Le schéma décalqué n° 5,945 indique la position du projectile p par rapport aux repères a, b, c marqués sur la peau par des points au thermocautère.

Le projectile a été extrait par M. le médecin en chef Gastinel qui a bien voulu nous communiquer l'observation suivante :

« *Observation.* — Balle de mitrailleuse, cylindro-conique, immobilisée dans l'articulation coxo-fémorale gauche (au-dessous et en dedans) : extraite le 1er avril 1916 après localisation par le procédé de Buffon et Ozil et sous le contrôle de leur appareil. Consécutivement, récupération de tous les mouvements de la hanche avec leur amplitude normale.

« Sous-lieutenant L. M..., 31 ans, du 2e régiment d'infanterie serbe, blessé en octobre 1915, au mont Goutchéro, par une balle de mitrailleuse autrichienne : plaie en cul-de-sac de la région fessière gauche, cicatrisée sans incident. Dirigé sur la France, entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 4 mars 1916.

« N'éprouve de la douleur qu'à l'occasion des mouvements de l'articulation coxo-fémorale gauche et de la marche. Particulièrement douloureuse, et de ce fait limitée, est la flexion de la cuisse sur le bassin (n'atteint pas l'angle droit) ; dans l'extension, elle dépasse la verticale de 5° à 10° à peine ; enfin l'abduction et la rotation externe sont impossibles.

« Les essais de localisation du projectile par la radioscopie ne conduisent qu'à des résultats approximatifs, le faisant crural dans un cas, abdominal dans l'autre. L'électro-vibreur de Bergonié ne donne aucune indication.

«J'adopte dès lors pour guide le compas de Buffon réglé par une localisation radiographique faite suivant le procédé qu'il a décrit avec Ozil.

«Intervention sous anesthésie générale (chloroforme et appareil de Ricard), le 1er avril 1916.

«Le compas radiologique est mis en place sur la région inguino-crurale selon les repères marqués sur la peau par le radiographe : l'aiguille indicatrice aborde la région en un point immédiatement situé au-dedans de l'arcade fémorale, un peu en dedans des vaisseaux. Ce point va constituer le milieu de l'incision opératoire. Le projectile doit se trouver à une profondeur vraie de 55 millimètres. Incision rectiligne de 8 centimètres, commençant à 3 centimètres au-dessus du pli de l'aine et menée à la cuisse (mise en abduction) un peu en dedans des vaisseaux et parallèlement à leur trajet. Section de la peau : la veine saphène interne est reconnue, isolée, réclinée en dehors et, avec elle, le paquet vasculaire ainsi protégé.

«Un affluent honteux externe est sectionné entre deux ligatures.

«Puis section de l'aponévrose fémorale selon l'interstice qui sépare le moyen adducteur en dedans du pectiné en dehors : cheminement au doigt dans la gouttière, le long du bord externe, tendu facilement, perceptible du M. A; le bord interne du pectiné est soulevé et pris par l'écarteur. A travers les faisceaux antéro-supérieurs de l'obturateur externe, l'aiguille indicatrice aboutit, à la profondeur désignée et à la région inféro-interne de l'articulation, sur une saillie mamelonnée, un peu allongée, émoussée par une membrane légèrement, mais nettement mobile sur elle, donnant au doigt l'impression d'épaisseur, de résistance, de contact de la capsule coxo-fémorale. Présentation du compas radiologique et, sur la foi de son aiguille conductrice, section de cette membrane et accès immédiat dans l'articulation sur une balle cylindro-conique, quelque peu mobilisable, qui est assez facilement extraite. Sutures et drainage filiforme (ce dernier avec crins de Florence).

«Suites opératoires normales.

«1° La flexion de la cuisse sur le bassin, douloureuse et très limitée avant l'intervention, est actuellement possible sans douleurs et en son amplitude totale;

«2° Extension : le blessé étend la cuisse au maximum, sans éprouver la moindre gêne;

«3° Abduction et adduction normales;

«Résultats acquis au 10 mai :

«4° Rotation : avant l'intervention, la douleur à la marche n'était

tolérable et cette dernière possible que si la cuisse se trouvait en rotation interne, le pied tourné nettement en dedans; après, la marche est devenue normale, la pointe du pied portée légèrement en dehors, et la cuisse peut exécuter sans difficulté les mouvements de rotation en dehors et en dedans [1]. »

Je terminerai cette étude en remerciant tout particulièrement mes camarades chirurgiens à l'hôpital Sainte-Anne, et en particulier M. le médecin en chef Gastinel, qui ont bien voulu appliquer notre procédé à la salle d'opérations.

Je n'oublierai pas également M. Ozil, professeur de Navale au lycée de Toulon, à qui revient le mérite d'avoir établi les épures en leur fixant, comme éléments, des repères situés au contact de la plaque photographique sur la normale de ceux indiqués au-dessus de la peau du blessé; sa collaboration m'a été précieuse dans les services de radiologie de Saint-Mandrier et de Sainte-Anne.

EXTRACTION
RADIO-CHIRURGICALE DES PROJECTILES
PAR DES PROCÉDÉS COMBINÉS,

par M. le Dr G. JEAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE,
HÔPITAL MARITIME DE SIDI-ABDALLAH.

Nous n'avons pas la prétention d'exposer ici une méthode nouvelle d'extraction des projectiles : nous avons employé la plupart des procédés d'extraction, tous sont excellents, mais

[1] Ce cas, qui n'est que le premier en date d'une série déjà importante, paraît bien fait pour témoigner de toute la confiance que l'on peut et que l'on doit avoir dans le procédé de localisation Buffon et Ozil; c'est à lui que nous avons recours désormais pour tous les projectiles non magnétiques, l'électro-vibreur du Dr Bergonié gardant pour ceux qui sont capables de vibrer toute son incomparable valeur de sécurité, de rapidité et d'économie.

tous présentent des imperfections notoires. On oublie trop souvent que le corps humain n'est pas une masse homogène et que tel procédé, valable à une certaine hauteur du tronc, par exemple, ne l'est plus quelques centimètres plus haut ou plus bas. Notre méthode sera donc éclectique.

Nous poserons d'abord comme principe que le chirurgien doit s'astreindre à voir à l'écran tous ses blessés et être capable de voir seul sans radiographe, de même que le médecin doit interpréter seul les radioscopies des poumons ou des estomacs de son service. L'amusante définition de la symbiose opératoire du radiographe et du chirurgien : «J'opérerai pour vous, vous y verrez pour moi» ne doit pas devenir une habitude. Un aveugle accompagné d'un paralytique n'a jamais valu un homme clairvoyant muni de bonnes jambes. Une installation radioscopique est indispensable dans un service de chirurgie : le chirurgien voit, palpe, cherche sous écran sa voie opératoire; enfin il utilisera son écran en dehors de la chirurgie de guerre, pour de petites interventions difficiles à réussir sans lui; nous citerons la ponction sous écran des abcès du foie, des péricardites, des pleurésies interlobaires, des abcès pulmonaires.

TECHNIQUE GÉNÉRALE DES EXTRACTIONS.

a. *Localisation du projectile.* — Presque toujours nous utilisons la méthode de rotation grandement simplifiée par l'emploi d'un cadre horizontal en toile mobile sur son axe longitudinal, que nous avons fait installer sur notre table radiologique. La région à examiner est vue dans deux plans perpendiculaires et on a de suite une idée suffisante du gisement du corps étranger en traçant sur la peau l'émergence des rayons normaux passant par le projectile dans ces deux plans. Un œil exercé n'a même pas besoin de 90° d'angle pour apprécier la profondeur approximative; avec de l'entraînement on finit, avec quelques légers mouvements de rotation, par avoir une sorte de vision du projectile dans l'espace. Il est cependant des régions où cette appréciation du siège du corps étranger par l'écran seul est, sinon impossible, tout au moins difficile, la racine des

membres par exemple. Dans tous les cas où la radioscopie est incertaine, nous utilisons la méthode radiographique qui n'a que l'inconvénient d'être plus longue et plus coûteuse. Nous avons utilisé les procédés de Colardeau, de Roland, de Jardin, mais surtout actuellement le compas de Hirtz.

b. *Extraction du projectile.* — Nous avons commencé en juin 1915 nos premières extractions sous le contrôle intermittent de l'écran, procédé préconisé par Ombrédanne et Ledoux-Lebard, la salle étant éclairée à la lumière rouge selon la technique de Bergonié, pendant la partie de l'intervention où l'écran n'est pas utilisé. Nous avons depuis cette époque largement utilisé ce procédé souple, comme le disait Brin à la Société de chirurgie, s'adaptant à toutes les positions opératoires, suivant toutes les étapes de l'opération sans gêner le chirurgien; ce procédé ne donne que des satisfactions à une condition absolue, c'est que la localisation du projectile soit bien faite.

Possédant un Hirtz, la localisation est parfaite, nous dira-t-on, et point n'est besoin de l'écran. Nous ferons remarquer que, malgré les énormes services qu'il nous a rendus, cet appareil présente les inconvénients de tous les compas : mobilité des téguments au-dessous des pointes du compas, d'où variation de position de l'aiguille indicatrice, mobilisation ou migration du corps étranger au cours de l'intervention, impossibilité de placer le sujet dans la position exacte où il se trouvait au moment de la radiographie. Les inconvénients pratiques d'une méthode rigoureusement exacte théoriquement sont tels qu'ils entraînent parfois des échecs et qu'ils nous ont conduit à n'employer le compas que dans la salle des opérations, sous écran, pour avoir la certitude de l'extraction, l'écran redressant les erreurs, en général minimes, du compas.

Toutes nos interventions sont donc faites dans la salle d'opérations radioscopiques : le dégagement abondant d'ozone par les appareils est suffisant pour entretenir l'asepsie de la salle et nous n'avons jamais eu d'infection; cependant nous conseillerons d'avoir trois salles d'opérations sous écran, une aseptique, une septique et une mixte pour les cas douteux.

Cette méthode d'extraction a contre elle le manque de protection du chirurgien contre les rayons X. Les moyens de protection usuels sont insuffisants. Nous utilisons les gants de Chaput, enduits intérieurement de 4 à 8 couches d'enduit de Mauclaire; mais ces gants n'interceptent pas tous les rayons et nous n'avons trouvé qu'un moyen efficace pour éviter la radiodermite, c'est d'opérer toujours avec des instruments longs avec un tout petit diaphragme. Jamais nos doigts n'apparaissent dans le champ lumineux, très petit sans doute, mais merveilleusement net.

EXTRACTIONS SUIVANT LES RÉGIONS.

Nous avons extrait, suivant la technique exposée ci-dessus, plusieurs centaines de projectiles et nous nous sommes arrêtés pour chaque région aux procédés opératoires que voici.

Membres. — En général, pour la recherche du projectile, nous employons un procédé très simple : avec de petites poussées de l'extrémité de l'index sur la peau, on arrive à trouver quel est le faisceau musculaire qui recouvre le corps étranger. Dès que, sous écran, cette localisation est effectuée, commence, sous lumière rouge, l'extraction. Si nous utilisons la pince, nous sommes opposés à la technique qui consiste à faire une boutonnière d'un centimètre à la peau et à dilacérer à l'aveugle les masses musculaires : on extrait bien le projectile, mais au prix de déchirures musculaires qui forment des hématomes et s'infectent presque toujours. Nous avons vu un blessé opéré par ce procédé dans une autre formation, lardé de 23 coups de pince. Les 23 éclats avaient été extraits, mais deux jours après apparaissait un phlegmon sous-aponévrotique grave. Il faut avant tout conduire *anatomiquement* l'intervention, par une incision suffisante des tissus, c'est à dire choisir la voie la plus anatomique, respectant tous les organes. Lorsqu'on est arrivé ainsi au voisinage du siège du projectile, un coup d'écran permet rapidement de le découvrir. La plaie est laissée ouverte si elle est infectée ou simplement suspecte.

Pour la racine des membres, hanche ou épaule, il est de toute nécessité de savoir exactement dans quel plan se trouve le projectile, pour que l'opération soit conduite anatomiquement et, par conséquent, de faire un repérage radiographique. Pour prendre un exemple, les projectiles de la fosse sous-scapulaire seront abordés par le bord axillaire de l'omoplate : une incision de 4 centimètres permet d'introduire le doigt ou mieux encore la pince entre le grand dentelé et le sous-scapulaire et d'extraire le projectile sous écran.

Tête. — Les mêmes considérations sont applicables lorsque le projectile est intraosseux. La radioscopie dans deux plans perpendiculaires ayant établi le diagnostic du siège intraosseux, il suffit de marquer la hauteur sur les téguments et de faire une incision anatomique pour l'extraire à la curette ou après trépanation de l'os à la fraise électrique de Doyen.

Pour les projectiles situés dans les épiphyses supérieures de l'humérus ou du fémur, il faut faire toujours une localisation radiographique précise. Nous avons dans quelques cas utilisé le compas de Hirtz avec succès, mais toujours avec le contrôle de l'écran.

Crâne et rachis. — La simple localisation radioscopique nous a permis d'extraire, à la salle d'opérations, cinq projectiles situés dans des abcès du cerveau. Dans deux autres cas, nous avons employé le procédé de l'extraction à la pince sous écran dans le cerveau, avec succès.

Pour les projectiles de la face, nous employons la localisation radiographique et le compas de Hirtz toujours sous écran, car les corps étrangers des sinus et des fosses nasales sont souvent mobiles.

Le compas nous paraît encore indispensable pour les projectiles intravertébraux, car on travaille dans une plaie opératoire très profonde. On doit parfois trépaner des corps vertébraux; ces trépanations doivent être très économiques et porter en un point précis. L'observation suivante démontrera l'utilité du compas, mais aussi la nécessité de l'employer dans la salle de radioscopie.

Observation. — M..., soldat serbe, blessé le 21 août 1916; shrapnell entré au niveau de l'apophyse épineuse de la 5ᵉ lombaire. Parésie légère des membres inférieurs. Pas d'autre signe de lésion nerveuse. Le 10 octobre, quatre jours après son arrivée dans notre service, une localisation au Hirtz nous indique que le projectile est dans le corps de la 5ᵉ lombaire dans son tiers antérieur, tout près de l'articulation sacro-vertébrale. Sous chloroforme, laminectomie. La queue de cheval, macroscopiquement intacte, est réclinée. Trépanation à la fraise de la face postérieure du corps vertébral. A la profondeur indiquée par la tige du compas, on ne sent pas le projectile. Un coup d'écran nous indique que la pointe est au voisinage du projectile. Un coup de gouge nous permet d'avoir facilement le shrapnell, dans un foyer d'ostéite et de pus. Drainage. Après quatre jours de rétention d'urine, tous les troubles s'amendent, lorsque le blessé est enlevé, un mois et demi après, par une pneumonie.

Abdomen et bassin. — Pour les projectiles mobiles intrapéritonéaux, nous pratiquons la laparotomie sous écran, qui ne nous a jamais donné d'insuccès, dans les cinq cas que nous avons eus. Pour les projectiles fixés profondément dans des régions vasculaires (vaisseaux hypogastriques par exemple), le compas de Hirtz sous écran nous a paru indispensable, avec de larges incisions; l'incision de découverte de l'iliaque primitive avec décollement péritonéal donne tout le jour nécessaire; mais ces incisions larges déplacent les repères cutanés du compas; d'où nécessité d'avoir l'écran. Pour les projectiles de la concavité sacrée, nous utilisons l'extraction à la pince, que l'on conduit au doigt par une incision fessière de trois centimètres, jusqu'à l'échancrure sciatique en arrière du tubercule de Bouisson. Le doigt ayant décollé le rectum, la pince, sous écran, va saisir le projectile.

Thorax. — La question de l'extraction des projectiles du thorax a été fort discutée, tant au point de vue des indications opératoires que des méthodes d'extraction. En ce qui concerne les extractions, nous sommes entièrement d'accord avec notre camarade Petit de la Villéon : il faut, à notre avis, classer les projectiles à l'écran et choisir ensuite une technique appropriée à leur situation.

a. Le projectile est intrapulmonaire. Dans le poumon il y a une région dangereuse, celle qui avoisine le hile et qui topographiquement répond à la zone omo-vertébrale basse entre la 5e et la 8e côte (P. de la Villéon). Lorsque le projectile siège dans cette région, nous pratiquons la thoracotomie sous écran sans compas, selon la technique de P. Duval. Dans toutes les autres régions, nous employons l'extraction à la pince sous écran de Petit de la Villéon, méthode idéale à notre avis, qui ne donne aucun échec si le chirurgien sait se servir de son écran. Nous avons pratiqué quinze extractions sans échec. Dans un seul cas nous avons eu de l'infection chez un blessé guéri récemment d'un pyothorax, l'extraction ayant réveillé l'infection pleurale, d'ailleurs bénigne.

b. Le projectile est dans le médiastin. Certains des projectiles du médiastin sont relativement superficiels au voisinage du col des côtes ou très près du sternum. Nous avons extrait deux de ces projectiles à la pince, comme s'ils étaient intrapulmonaires. Pour les projectiles profonds, nous ne faisons pas de volet, mais une résection costale qui, avec des écarteurs, permet d'aller à la recherche du projectile. Voici l'observation d'une de ces extractions :

Observation. — A..., soldat serbe. Blessé le 1er septembre 1916 par balle. A la radioscopie, la balle est dans le médiastin postérieur : le culot du projectile est en haut, la pointe regarde un peu en arrière et à droite et bat avec l'aorte. Le blessé accuse de violentes douleurs dans le côté gauche et réclame l'intervention. Le 31 octobre, sous chloroforme, incision horizontale dans l'espace omo-vertébral gauche, résection large de la 5e côte. Ouverture de la plèvre pariétale : le poumon s'affaisse; ouverture de la plèvre médiastinale, un doigt va reconnaître l'aorte et la pince est introduite glissant sur ce doigt. Le projectile est extrait à huit centimètres de profondeur. Suture en un seul plan de la plèvre et des plans superficiels. On ne vide pas le pneumothorax. Réunion par première intention. Le 25 novembre il n'y avait plus trace de pneumothorax et le blessé était guéri.

c. Le projectile est intrathoracique, mais incrusté dans la face supérieure du diaphragme. Dans deux cas, nous avons

employé l'extraction à la pince avec succès, mais il faut être très entraîné à ce genre d'opération pour pouvoir saisir «au vol» le projectile dans un organe aussi mobile que le diaphragme.

CONCLUSION.

De ce travail résulte cette conclusion, qu'il n'y a pas «un» mais «des» projectiles, qu'à chaque cas convient une méthode spéciale. Il ne faut pas utiliser un procédé de localisation ou une technique opératoire à l'exclusion de toute autre, mais savoir les combiner à l'occasion. Si le chirurgien sait voir à l'écran et s'il n'oublie pas qu'il est, avant tout, anatomiste, il aura la certitude, à peu près absolue, de l'extraction de tous les projectiles.

TECHNIQUE ET RÉSULTATS
DE LA
RECHERCHE DES PROJECTILES DE GUERRE
AVEC LE COMPAS LOCALISATEUR DE HIRTZ
À L'HÔPITAL MARITIME DE ROCHEFORT,

par **M. C.-A. PERDRIGEAT**,
PHARMACIEN PRINCIPAL DE LA MARINE,
CHEF DU SERVICE DE RADIOGRAPHIE.

I. Du choix à faire parmi les procédés employés pour la recherche des projectiles de guerre dans les tissus.

Depuis le début des hostilités, un bon nombre de radiologues ont fait connaître des procédés plus ou moins nouveaux de recherche des projectiles dans les tissus. Parmi ces procédés, certains ne peuvent être employés couramment : les uns, en raison des dangers qu'ils présentent pour les opérateurs;

d'autres, par le fait de leur complexité. Tous, quels qu'ils soient, nécessitent la détermination exacte du rayon normal au plan de la plaque ou de l'écran et issu de l'anticathode. D'où la nécessité, pendant chaque localisation, de pouvoir immobiliser complètement sur son support l'ampoule radiographique qui est réglée de telle façon que le rayon normal puisse facilement être amené en coïncidence avec la droite perpendiculaire à l'ouverture circulaire de la cupule protectrice et qui passe par son centre.

Ces procédés se groupent en deux méthodes :

Les uns utilisent la radioscopie et ne sont applicables que si la visibilité de l'objet est suffisante, visibilité qui dépend de divers facteurs, tels que nature et dimensions du corps étranger, région de l'organisme où il est situé, etc.

Ils sont rapides et permettent d'utiliser les indications que donne la motilité de la région examinée, montrant, par exemple, que le corps étranger se déplace avec tel tendon, tel muscle, tel os, et doit par conséquent y être fixé. On a surtout recours à la méthode de localisation et d'extraction simultanée sous le contrôle radioscopique devant l'écran pour les projectiles de la cavité thoracique, parce que l'affaissement du poumon, quand la cage thoracique est ouverte, vient fausser toutes les déterminations ou mesures de profondeur[1].

Les autres procédés utilisent la radiographie et sont complétés par des mensurations géométriques. Ils ont, sur les procédés radioscopiques, l'avantage de fournir des images beaucoup plus intenses sur la plaque que sur l'écran, surtout en ce qui concerne les régions épaisses. Plus sûrs que les procédés radioscopiques, ils permettent de contrôler ou de vérifier les résultats obtenus, et sont moins dangereux pour l'opérateur appelé à faire un grand nombre de localisations successives.

[1] Notre camarade, le Dr Petit de la Villéon, a, par ce procédé, extrait *à la pince et sous écran* à l'Hôpital maritime de Brest, un certain nombre de projectiles intrapulmonaires. La technique qu'il emploie, simple, rapide et sûre, présente en outre l'avantage d'éviter la résection costale, le pneumothorax et l'hémothorax (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 7 mars 1916).

Ces procédés sont nombreux et on pourra toujours faire une localisation exacte de l'un quelconque d'entre eux. Mais, tout en recherchant la plus grande précision, il faut s'efforcer de réunir dans son choix un certain nombre d'autres qualités (simplicité, rapidité, vérification possible). Ces conditions sont difficiles à réaliser simultanément.

Les procédés de localisation radiographique sont, en général, basés sur la prise, en une même plaque et sous des incidences différentes, de deux radiographies de l'organe, contenant à la fois le projectile et un ou plusieurs repères cutanés. Les projections coniques du corps étranger et des repères sont ainsi fixées sur la plaque. Les lois de la perspective appliquée au déplacement des ombres, lorsque les positions réciproques du foyer et de l'objet sont modifiées, permettent d'obtenir ensuite par le calcul, par une épure ou une matérialisation dans l'espace des rayons émis, la profondeur exacte du projectile et sa situation réelle.

Mais il ne suffit pas de localiser un projectile par rapport à certains repères cutanés. Comme l'a dit M. Tuffier à la Société de Chirurgie en parlant de la localisation des corps étrangers : «Aucun repère placé sur la peau, aucun calcul mathématique ou radiographique ne peut nous guider sûrement quand nous sommes au fond d'une région. Il nous faut constamment un guide qui nous permette de contrôler notre chemin ou de le retrouver si nous l'avons perdu. L'aiguille indicatrice seule permet dans tous les temps et dans tous les moments de l'opération un repérage parfait.»

Les procédés susceptibles de réaliser le plus sûrement les conditions énoncées ci-dessus, et particulièrement de matérialiser en quelque sorte la voie d'accès du projectile, sont, à notre avis, ceux qui utilisent le compas de Hirtz ou le repéreur de Marion-Danion.

II. Technique suivie à l'hôpital de Rochefort.

Dès le début des hostilités, nous avons employé le procédé Hirtz avec un appareil de fortune qui nous a donné des résultats

tels que nous n'avons pas hésité à nous procurer le véritable instrument de l'auteur; et, depuis lors, nous lui sommes demeurés fidèles, n'ayant jamais eu qu'à nous louer de la précision mathématique de son rendement.

Voici généralement comment nous procédons, à l'hôpital de Rochefort, à la recherche des projectiles :

Le malade est examiné sur la table de radioscopie. Si cet examen décèle la présence d'un corps étranger assez gros et qu'il soit situé peu profondément ou dans une région peu épaisse, nous nous contentons d'indiquer sur la peau, dans deux positions différentes de la région explorée, l'entrée et la sortie du rayon normal qui passe dans le corps étranger. On définit ainsi deux droites au point de croisement desquelles se trouve le projectile. Si ce dernier est petit, ou situé dans des régions profondes, comme c'est le cas pour le tronc ou la racine des membres, l'ampoule étant pourvue d'un diaphragme et étant centrée à l'aide d'un indicateur d'incidence, de telle sorte que le point d'incidence normale soit toujours figuré sur l'écran, nous nous arrangeons de façon à faire passer le rayon normal à l'écran par le projectile. Nous marquons sur la peau, à l'aide d'un crayon dermographique, le point de tache de ce rayon normal. Supposons, par exemple, un projectile dans la cuisse, que l'on examine dans la position antéro-postérieure. On marque d'abord sur la peau, au crayon dermographique, le point tel qu'une verticale à l'écran, passant par ce point, rencontre le projectile. On a déterminé ainsi la droite passant par cet aboutissant sur la peau et par le corps étranger. Reste maintenant à déterminer son siège en profondeur. Si on déplace l'ampoule, soit à droite, soit à gauche du membre exploré, l'ombre du projectile se déplace sur l'écran en sens inverse, et dans une étendue d'autant plus grande qu'il est plus rapproché. Une tige métallique est tenue de manière que son extrémité touche la face externe de la cuisse. L'ombre de la pointe se déplace dans le même sens que l'ombre du projectile; mais, pour que les déplacements de ces deux ombres aient la même étendue, il est nécessaire que le projectile et la pointe de la tige soient à la même distance de l'écran. On arrive ainsi,

par tâtonnements, à placer la pointe de la tige exactement à la profondeur du projectile. Ce procédé rapide de localisation nous est d'une grande utilité dans l'examen préalable qui doit précéder toute localisation radiographique précise, pour nous indiquer la profondeur approximative du corps étranger et la voie d'accès possible pour son extraction.

Nous nous assurons immédiatement ensuite si ce projectile, recherché et localisé par la radioscopie, est décelable à l'électrovibreur Bergonié[1].

Lorsque cet appareil ne donne aucune vibration du projectile décelé par la radioscopie, il est fait une localisation par le Hirtz après entente avec le chirurgien, qui indique la voie d'accès qu'il se propose de suivre au moment de l'opération.

III. Aperçu du procédé. — Comment nous arrivons à le simplifier et à réduire la durée des manipulations.

Nous ne donnerons qu'un aperçu de la méthode de Hirtz[2].

Le procédé consiste à placer sur la région du corps contenant le projectile, trois points de repère métalliques formant

[1] Nous avons installé cet appareil à Rochefort en janvier 1916. Comme l'usine électrique ne fournissait à l'hôpital maritime que du courant continu, nous avons fait transformer par l'Arsenal un moteur en commutatrice donnant du courant alternatif. Dans le cas où certains hôpitaux auraient à faire cette installation, voici les caractéristiques de ce moteur, d'après lesquelles a été construit et fourni par la Maison Gaiffe (Gallot et Cie, successeurs, 9, rue Méchain, Paris) un électrovibreur approprié, et dont le fonctionnement nous a donné satisfaction.

Type du moteur : bipolaire.

Continu......	Intensité absorbée......	25 à 26 ampères.
	Voltage aux bornes.....	220 volts.
	Nombre de tours.......	1,200 tours.
Alternatif.....	Intensité débitée.......	20 ampères.
	Voltage..............	145 volts.
	Fréquence.......	20

[2] Pour la technique générale (prise du cliché, exécution du graphique ou de l'épure, réglage du compas, vérification de la justesse de la localisation, et recherche du corps étranger), on pourra se reporter à la notice détaillée qu'on se procure, ainsi que l'appareil, chez MM. Gallot et Cie, Paris.

un plan parallèle au plan horizontal (plan de la plaque photographique) et à déterminer : 1° la projection sur le plan horizontal de la verticale passant par le projectile par rapport à ces trois points également projetés ; 2° la distance qui sépare le plan horizontal des trois repères de celui qui contient le projectile. Ce que l'on désire connaître en effet, c'est, par rapport aux trois repères, la perpendiculaire passant par le projectile et la place de ce dernier sur cette perpendiculaire. Pour cela une double radiographie est prise sur la même plaque. On détermine la projection de l'anticathode sur la plaque photographique, dans une position déterminée de l'ampoule. Ayant obtenu ensuite, par le développement du cliché, les projections doubles du projectile et des trois repères, et connaissant la hauteur de l'anticathode au-dessus du plan horizontal représenté par la plaque, et le déplacement horizontal ampullaire, on a tous les éléments permettant de déterminer exactement l'emplacement et la profondeur du projectile. Les trois points de repère et le corps étranger constituent, en effet, dans l'espace, un tétraèdre dont on détermine les deux projections horizontale et verticale.

Une construction géométrique très simple permet le réglage du compas, dont les trois pointes et l'aiguille centrale représentent précisément les quatre points indiqués par la projection horizontale.

COMPAS LOCALISATEUR DE HIRTZ.

Suivant les besoins, l'axe central du compas sert de pivot à une tige courbée selon un arc de cercle à concavité inférieure ; l'aiguille ou sonde de profondeur du compas peut être déplacée sur cette tige courbée, tout en étant mobile selon la normale, de manière que, son repère étant au zéro, l'extrémité de la pointe reste toujours au centre de la sphère. Cette disposition spéciale de l'aiguille ou sonde de profondeur du compas est d'une importance capitale. Elle permet d'éviter tous les obstacles qui peuvent se présenter au cours de la recherche du corps étranger, par exemple la présence de vaisseaux ou nerfs importants interposés entre le corps étranger et l'aiguille.

La manipulation comporte quatre temps :

Le 1er temps consiste dans la mise en position du sujet, de l'ampoule et des repères que l'on marque sur la peau ;

Dans le 2e temps, on procède à la double radiographie, au développement et au fixage du cliché ;

Le 3e temps comporte l'examen de l'épreuve, le repérage des impressions et la construction de l'épure ;

Le 4e temps comprend le montage de l'appareil et sa mise en place sur le sujet au moment de l'opération.

LOCALISATION D'UN PROJECTILE AVEC LE COMPAS DE HIRTZ.

Pour simplifier et réduire la durée de l'opération, nous plaçons toujours la hauteur du foyer de l'anticathode ou centre radiant à 50 centimètres de la plaque, et nous faisons un déplacement latéral ampullaire de 6 centimètres.

Nous trouvons plus pratique aussi de déterminer la projection de l'anticathode comme il suit. La plaque radiographique est incluse, gélatine en haut, dans un sachet ou enveloppe en papier noir. Le malade étant placé dans la position qu'il aura sur la table d'opération, position que nous avons soin de repérer très exactement, nous plaçons la plaque à un endroit convenable, de façon qu'elle se présente sous la région à explorer, sa plus grande dimension étant dirigée dans le sens où se fera le déplacement de l'ampoule. Le déplacement ampullaire et la double radiographie étant effectués, et l'ampoule restant fixe, on maintient la plaque solidement sur la table, pendant qu'un aide déplace légèrement le malade, juste de la quantité suffisante pour permettre de prendre au fil à plomb la projection de l'anticathode. Le tube ayant été centré, on ferme le diaphragme complètement en y pinçant la ficelle d'un petit fil à plomb muni d'une pointe ; celui-ci, descendu jusqu'à la plaque, schématise le rayon normal. On perce le papier avec la pointe, et un léger frottement de cette dernière sur la gélatine permet de retrouver après développement la projection de l'anticathode.

Nous avons également l'habitude de toujours déplacer l'am-

poule vers la droite, et de projeter sur la plaque la deuxième position F′ du foyer ou centre radiant.

Au lieu de chercher aussi à placer les trois repères dans un même plan horizontal, nous les mettons toujours au contraire dans trois plans différents, nous étant rendu compte que toutes les localisations faites ainsi nous permettaient toujours de retomber exactement sur les repères cutanés faits au thermocautère, quand nous présentions sur le malade l'appareil monté au moment de l'intervention. Il est très difficile, en effet, de placer les trois repères sur la peau dans un plan absolument horizontal; il existe même des cas où il est impossible de les y mettre; aussi, pour éviter la plus petite erreur, nous préférons les placer n'importe où, de manière qu'ils circonscrivent autant que possible le projectile, et en tenant compte toujours de leur situation par rapport à ce dernier, de manière à pouvoir monter ultérieurement l'appareil.

Enfin, au lieu de faire une épure, nous réduisons le graphique à la simple construction de la projection horizontale, en nous servant des tables numériques de M. Morin. Ces barèmes donnent immédiatement la hauteur d'un point en fonction de l'écartement de ses images.

De sorte qu'il n'y a plus qu'à mesurer avec une règle graduée l'écartement des images doubles des repères et du corps étranger, et à noter les nombres correspondants donnés par la table. La hauteur du corps étranger est soustraite algébriquement de celle de chaque repère, et ce sont les restes obtenus qui donnent les quantités dont il faut raccourcir ou allonger respectivement chacune des tiges de l'appareil.

Quand les opérations radiographiques ont été correctement conduites, la précision obtenue à l'aide de ce procédé est rigoureuse et de *l'ordre du millimètre*. En raison du déplacement possible des projectiles, il y a intérêt à ce que le malade soit opéré peu de temps après la localisation. Nous avons l'habitude de faire la localisation la veille de l'opération.

Nous n'arrivons jamais maintenant, à moins de cas difficiles, à dépasser un quart d'heure comme temps de présence du malade pour les différentes manipulations. Supprimant de plus

une partie de la construction graphique, qui se réduit à un tracé de huit lignes pour la détermination de la projection horizontale des repères et du projectile, cinq minutes suffisent pour l'établir. Le temps nécessaire pour exécuter une localisation par ce procédé, quand on le pratique journellement, ne dépasse donc jamais 20 minutes dans la majorité des cas, et tout radiologiste, au courant de sa technique excessivement simple, peut dire que les manipulations sont de courte durée, eu égard au souci de la précision que l'on obtient, et des résultats auxquels on peut aboutir. Nous estimons qu'avec les simplifications apportées on pourrait faire une dizaine de localisations par jour.

IV. Nécessité de la collaboration entre chirurgien et radiographe.

Pour arriver à un résultat certain, en dehors des précautions d'ordre technique susindiquées, il est absolument nécessaire qu'il y ait une collaboration étroite et constante entre le chirurgien et le radiographe. Le radiographe ne doit pas localiser un projectile sans tenir compte des nécessités opératoires et de la voie d'accès chirurgicale, et le chirurgien, d'autre part, ne doit pas opérer son blessé dans une position quelconque, sans tenir compte des données radiographiques. Il est indispensable, lors de l'extraction du projectile, de placer le blessé dans une position identique à celle où il se trouvait lors de la radiographie, et le repérage radiographique dirigeant l'acte opératoire doit obéir aux nécessités chirurgicales.

Le projectile étant découvert, nous faisons un repérage approximatif radioscopique de manière à renseigner le chirurgien. Celui-ci, d'après ces renseignements, indique la voie d'accès chirurgicale. On évite ainsi de faire des opérations radiologiques ultérieures inutilisables pour le chirurgien.

Afin de faire coïncider, lors de l'intervention, les points de repères cutanés avec les extrémités du compas monté d'après le graphique et les données obtenues, le radiographe doit noter

exactement la position du sujet pendant la radiographie, et même prendre un croquis aussi rigoureusement exact que possible de sa situation sur la table, en indiquant celle des membres et de la tête.

Il doit aussi faire en sorte que les masses musculaires soient dans la résolution aussi complète que possible. Si l'on procédait à la radiographie dans une position nécessitant une contraction des muscles, cette dernière disparaissant pendant l'anesthésie générale, la situation du projectile au moment de l'opération, si ce mode d'anesthésie est nécessaire, pourrait être changée. On s'explique de même, par contre, qu'après une simple anesthésie locale, l'extraction de projectiles situés dans des masses musculaires donne toujours de petites erreurs, du fait des contractions provoquées par le traumatisme opératoire.

Quand il s'agit d'extraire un projectile d'une région profonde qui peut nécessiter une grande incision, il importe au radiographe de prendre les points de repère suffisamment éloignés les uns des autres pour que l'écartement des lèvres de la plaie n'apporte aucun changement dans la situation des repères. Autrement, il faut, avant de remettre l'appareil en place au cours de l'opération, rapprocher ces lèvres avec des pinces, de manière à ne pas changer les indications. Le chirurgien doit aussi avoir une confiance absolue dans la méthode et suivre rigoureusement l'aiguille, sans se laisser impressionner par l'examen radioscopique, ou l'inspection de la radiographie, qui, par suite de projections ou de certains rapports anatomiques apparents, peuvent porter à situer le projectile à une place différente de celle où il existe en réalité. Enfin, il paraît utile que le radiographe qui a fait la localisation assiste à l'extraction, qu'il vérifie la position du blessé et qu'il effectue la pose de l'appareil demandée par le chirurgien avant et pendant l'opération. Cette accommodation de la radiographie aux nécessités chirurgicales et de l'extraction des corps étrangers aux indications radiographiques, cette collaboration parfaite entre le chirurgien et le radiographe, constituent à notre avis une condition indispensable du succès.

V. Résultats obtenus. Observations.

Depuis le 26 août 1914, date de l'arrivée à Rochefort du premier convoi de blessés, 550 localisations ont été faites au cabinet de radiographie par cette méthode, tant pour les chirurgiens de l'Hôpital maritime que pour ceux de l'Hôpital Latouche-Tréville, de l'Hôpital Saint-Charles ou d'autres hôpitaux auxiliaires. Pour toutes celles qui ont été suivies d'extraction, le pourcentage des succès atteint 97 à 98 p. 100, et encore ce que nous considérons comme échecs consiste-t-il le plus fréquemment en des interventions inachevées pour des raisons d'ordre purement anatomique ou des considérations chirurgicales.

Voici quelques observations choisies en différentes régions.

Cerveau. — H... Werner, 25 ans, soldat allemand du 92e d'infanterie, blessé à la tête à Châlons, le 6 septembre 1914. Après avoir été soigné à l'Hôpital auxiliaire 19, à Bordeaux, rentre à l'Hôpital Latouche-Tréville, le 20 juin 1915. La radioscopie indique la présence d'un shrapnell dans la partie postérieure de la tête. Deux radiographies sont prises, l'une dans le sens fronto-occipital, l'autre dans le sens temporo-temporal. Elles démontrent : que le projectile se trouve à gauche et en arrière, qu'il est logé dans le lobe occipital et situé dans un plan antérieur à celui de la saillie de la protubérance occipitale interne. La cécité étant absolue et le malade éprouvant de la gêne dans le renversement de la tête en arrière, on décide, sur sa demande, de tenter l'extraction.

Repérage par le Hirtz, le 25 juillet 1915, par la voie postérieure, le front reposant sur la plaque. Le 27 juillet, intervention sous chloroforme par le Dr Manine.

La localisation indique le projectile à 3 centimètres 1/2 sous la peau, soit à 1 centimètre 1/2 de la table interne de la paroi cranienne. Trépanation de l'écaille occipitale. Incision de la dure-mère près de l'orifice de pénétration. L'appareil mis en place, l'extrémité du petit doigt perçoit, à la place indiquée par l'aiguille, le projectile à l'intérieur du lobe occipital. Il fuit sous la pression du doigt. L'incision dure-mérale est agrandie. Le shrapnell est calé par le bec du protecteur de Stacke et extrait. Poids : 11 gr. 35.

Cou. — B... Jean-Marie, 30 ans, soldat au 3[e] colonial, blessé dans la région du cou, à Gerbéviller, le 30 août 1914. Soigné d'abord à l'Hôpital de Montpellier, il revient à son dépôt et est envoyé à l'Hôpital maritime, le 20 octobre 1915. La radiographie indique la présence de deux projectiles situés dans le côté gauche de la région du cou, l'un volumineux paraissant être une balle déformée, et l'autre très petit. Localisation par le Hirtz, le 1[er] novembre 1915, par la voie antérieure. Intervention le 3 novembre, sous chloroforme, par les docteurs Étourneau et Fermond. L'appareil mis en place indique le projectile à 4 cent. 2 de profondeur. Incision verticale le long du sterno-cléido-mastoïdien gauche, qu'on récline en dedans, ainsi que le paquet vasculo-nerveux du cou. Le muscle omo-hyoïdien est sectionné, et après avoir dissocié les tissus au doigt et à la sonde cannelée, on arrive sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

On replace l'appareil, et sous la pointe de l'aiguille on sent le corps étranger. Extraction d'une balle déformée située dans les ligaments intertransversaires, au-dessous du scalène. Un drain est placé au fond de la plaie, dont l'extrémité supérieure est réunie après réfection de l'aponévrose cervicale.

Epaule. — I. C... Yves, 19 ans, soldat au 3[e] colonial, blessé à l'épaule gauche le 28 septembre 1915 par un éclat d'obus. Présente à son entrée à l'Hôpital maritime, le 19 novembre 1915, un trajet borgne cicatrisé et de la gêne fonctionnelle dans les mouvements du bras sur l'épaule.

La radiographie révèle la présence d'un éclat d'obus situé dans le creux de l'aisselle, près du col anatomique de l'humérus.

Repérage par le Hirtz, le 3 décembre 1915, par la voie antérieure, le bras gauche étant placé perpendiculairement au corps.

Intervention le 4 décembre sous chloroforme par le D[r] Petit-Dutaillis. L'aiguille se dirige dans l'interstice deltoïdopectoral. Incision suivant cet interstice. Écartement des bords contigus du deltoïde et du grand pectoral. On entame le bord supérieur du tendon de ce muscle pour se donner du jour. Le coracobrachial est mis à nu, l'aiguille le traverse de part en part, et sous la pointe on sent le projectile à travers la capsule articulaire, au niveau du col anatomique (bord interne). On le fixe avec l'index gauche, et on incise la capsule; 2 pinces à demeure sur la circonflexe antérieure. On fait sauter l'éclat du poids de 4 gr. 10, avec une paire de ciseaux courbes faisant levier. Drainage de la capsule articulaire. Suture incomplète.

H. S... Anton, 22 ans, soldat allemand du 110e régiment d'infanterie. Blessé à l'épaule gauche, le 9 mai 1915, à Notre-Dame-de-Lorette. Arrivé à l'Hôpital Latouche-Tréville, le 12 août 1915, avec de nombreux orifices fistuleux sus et sous-claviculaires. La radiographie indique une fracture de la clavicule et la présence de deux petits éclats d'obus : le 1er en arrière de la partie moyenne de la clavicule, le 2e en avant de l'articulation costo-vertébrale de la deuxième côte à gauche.

Le 23 août 1915, on localise le premier projectile par le Hirtz par voie antérieure. Le 25 août, intervention sous chloroforme par le Dr Dumas. L'appareil étant mis en place, l'aiguille tombe sous la clavicule et indique que le projectile est situé en arrière de l'os et un peu en dedans des vaisseaux. Ablation de la clavicule fracturée et poreuse, au-dessous de laquelle on trouve, à la place indiquée, un éclat de grenade que l'on extrait. On remet la recherche du deuxième projectile à une séance ultérieure, mais la guérison est survenue complète, et le blessé n'a pas voulu en être débarrassé.

Poumons. — I. B... Émile, 22 ans, soldat au 3e colonial. Blessé le 25 septembre 1915, à Souain, par un éclat d'obus, à l'hémithorax droit. Après un séjour à l'Hôpital Corbineau à Châlons et à l'Hôpital du Louvre à Paris, ce blessé revient à son dépôt et rentre à l'Hôpital maritime le 13 avril 1916. Il accuse de la gêne respiratoire. L'orifice d'entrée du projectile est près du mamelon droit, et la radiographie révèle à droite et en arrière, à deux travers de doigt au-dessus du diaphragme, la présence d'un éclat d'obus de la grosseur d'un haricot.

Le 16 avril, localisation par le Hirtz, voie postérieure, qui indique la situation et la profondeur du projectile. Le 18 avril, intervention sous chloroforme par le Dr Petit-Dutaillis.

Volet thoracique des parties molles mordant sur la masse sacro-lombaire et ayant comme charnière environ 10 centimètres. Résection de la neuvième côte. L'appareil de Hirtz est mis en place, l'aiguille inclinée sur l'arc est amenée à la profondeur indiquée par la localisation, et sous la pointe, le projectile est senti au-devant de la masse sacro-lombaire, à travers la plèvre, incrusté à la surface du poumon. Saisie du projectile avec interposition de la plèvre. Incision de la plèvre. Extraction d'un éclat du poids de 3 gr. 60. Pneumothorax progressif bien supporté. Dans la suite, épanchement pleural qui nécessite un drainage.

Sort guéri.

H. B... August, 24 ans, soldat allemand, au 103e régiment d'infanterie, entré le 29 septembre 1915 à l'Hôpital Latouche-Tréville; blessé à Sainte-Marie-à-Py par balle dans la région du creux de l'aisselle à droite. Pas d'orifice de sortie. Crachats hémoptoïques. A présenté des signes d'inflammation de la plèvre à la base droite. La radioscopie indique la présence d'une balle dans le thorax située à droite et en arrière. Repérage par le Hirtz par voie postérieure, le 3 mai 1916. Intervention le 5 mai sous chloroforme par les Drs Dumas et Étourneau. L'appareil est mis en place pour indiquer la direction et la profondeur du projectile. On trace un lambeau en U, de manière que l'aiguille tombe sensiblement au centre. La pointe est arrêtée par la septième côte, à un travers de main de la colonne vertébrale. On resèque la côte et on replace l'appareil. On suture plèvre et poumon suivant un ovale allongé le long de l'espace entre les côtes respectées, et on incise dans cette boutonnière; à sa partie interne et à la profondeur indiquée par l'aiguille de Hirtz, on trouve la balle de fusil que l'on extrait. Les points de suture sont enlevés le 12 mai, et le 27 le malade sort guéri.

Grande cavité abdominale. — A... Joseph, 27 ans, soldat au 3e zouaves, blessé près d'Arras, le 27 janvier 1915, par une balle : orifice d'entrée à quatre travers de doigt de la ligne médiane, au-dessus de la onzième côte. Entré à l'Hôpital maritime le 7 février 1915, la radiographie indique la présence d'une balle de fusil située du côté gauche de la colonne lombaire. Une localisation est faite par le Hirtz, voie antérieure, le 20 mars 1915, qui indique le projectile à 5 cent. 9 de profondeur. Intervention le 22 mars sous chloroforme par les Drs Dumas et Étourneau. Laparotomie latérale gauche, qui permet, en réclinant l'intestin grêle en dedans, de sentir à travers le mésocôlon iliaque, à la place indiquée, en dehors des vaisseaux et sur le bord externe du psoas, le projectile recouvert par une mince couche de tissus. A travers une boutonnière dans le mésocôlon, on saisit la balle enveloppée de quelques fibres de tissu musculaire, qu'une incision divise, et on l'extrait. Pas de suture sur la petite boutonnière du méso. Suture de la paroi. Pansement sec.

Bassin. — Le Dr Petit-Dutaillis a été particulièrement satisfait de nos localisations avec l'appareil de Hirtz pour l'extraction sous-péritonéale de toute une série de projectiles pelviens dont quelques-uns étaient profondément situés, et en zones dangereuses.

I. *Éclat d'obus dans la loge préprostatique.*

A... Louis, 21 ans, soldat au 149[e] d'infanterie, blessé le 14 septembre 1914 à la fesse gauche, à Suippe. Le repérage au Hirtz par voie antérieure indiquait la présence d'un gros éclat d'obus derrière l'arcade pubienne, à 7 centimètres de profondeur. Au moment où le blessé fut examiné par le D[r] Petit-Dutaillis, il y avait déjà eu deux tentatives d'extraction sans résultat, l'une d'arrière en avant suivant le trajet du projectile, l'autre par voie transpéritonéale; deux fistules pyo-urinaires s'ouvraient l'une à la fesse, l'autre au-dessus du pubis, et un phlegmon urineux chronique, étendu à tout l'espace sous-vésical, rendait toute recherche nouvelle particulièrement difficile. Le 1[er] septembre 1915, nouvelle intervention par le D[r] Petit-Dutaillis, après mise en place de l'appareil de Hirtz. Pour se donner un jour suffisant et chercher un plan de clivage sous-péritonéal en dehors de la zone infiltrée, taille d'un large volet musculo-cutané par une incision commençant à quatre travers de doigt au-dessus du pubis, descendant à droite de la cicatrice médiane jusqu'à mi-hauteur du prépubis, puis devenant horizontale pour en détacher graud droit et pyramidal et passer au-dessus du trajet inguinal jusqu'à hauteur de l'orifice inguinal interne.

L'index, effondrant en ce point le *fascia transversalis*, s'insinue peu à peu jusque dans l'espace prévésical et sert de guide pour section des tissus sclérosés au ras du bord supérieur du pubis. Le péritoine peut être alors largement récliné avec de grands écarteurs, une brèche est pratiquée dans l'aponévrose pelvienne supérieure mise à nu, et le doigt, pénétrant de haut en bas entre cette aponévrose et le plan musculaire sous-jacent, arrive à sentir dans la loge préprostatique un éclat d'obus volumineux, rectangulaire, hérissé d'aspérités, pesant 32 gr. 50, et qu'on extrait, non sans peine, après section des ligaments vésico-pubiens médian et latéral droit. Le 13 octobre suivant, ce blessé était complètement guéri, sans trace d'éventration.

II. *Balle entre obturateur interne et son aponévrose.*

B..., soldat allemand, blessé le 4 septembre 1914. La radioscopie indique la présence d'une balle, pointe en l'air et tordue, dans la paroi pelvienne droite, au-dessous de la ligne innominée. Le 10 mai 1915, le D[r] Petit-Dutaillis intervient par voie iliaque sous-péritonéale. Après effondrement du *fascia transversalis,* les lèvres de

la plaie sont rapprochées, l'appareil de Hirtz est mis en place et le doigt, suivant la progression de l'aiguille et la précédant, l'arrête sur la gaine des vaisseaux iliaques externes qu'elle voudrait traverser. En se reportant, suivant la direction de l'aiguille, en dedans de la gaine, on trouve facilement du doigt la balle, logée entre aponévrose pelvienne et obturateur, sous la corniche du psoas, un peu en avant du diamètre transversal du bassin, et on l'extrait avec pince Kocher, après courte incision de l'aponévrose.

III. *Balle de shrapnell au-devant de l'articulation sacro-iliaque.*

Observation particulièrement intéressante par la profondeur et la difficulté d'accès du projectile, l'aiguille de Hirtz ayant dû traverser, avant de tomber droit dessus, toute l'épaisseur des parties molles de la fesse et du massif spinal de l'ilium.

Potschmann, soldat allemand, blessé le 7 septembre 1914, par une balle de shrapnell qui a pénétré obliquement dans le bassin par la fosse iliaque externe, et a été l'objet d'une première tentative infructueuse d'extraction suivant son trajet. Le D[r] Petit-Dutaillis nous demande une localisation postérieure par la voie la plus courte. La radiographie et nos mensurations indiquent que le projectile doit se trouver au-devant de l'extrémité inférieure de l'articulation sacro-iliaque. Le 2 juillet 1915, le D[r] Petit-Dutaillis intervient par trépanation du massif spinal de l'ilium et de la façon suivante :

L'aiguille de Hirtz est d'abord enfoncée d'arrière en avant à travers la peau et le grand fessier, puis dans l'os jusqu'à 2 ou 3 centimètres de profondeur. Une incision arciforme, taillée d'emblée jusqu'au squelette, suit la moitié postérieure de la crête iliaque pour descendre de quelques centimètres sur le bord sacré. Détachement de haut en bas, à la rugine, d'un large lambeau de parties molles comprenant peau, grand fessier, périoste, jusqu'à mettre à nu une bonne partie de la fosse iliaque. Incision du lambeau, de son bord libre, jusqu'à l'aiguille, pour le libérer. Attaque de l'aileron iliaque à la fraise et au ciseau, en enfonçant peu à peu l'aiguille au-devant de ces instruments, de façon à créer un trajet infundibuliforme qui, tout en suffisant à l'extraction du projectile, ne compromette pas la solidité du bassin, et ménage, au-dessus des vaisseaux fessiers supérieurs, un peu du cintre osseux de la grande échancrure sciatique.

Après avoir complètement traversé l'ilium par sa plus grande épaisseur et légèrement entamé l'aileron sacré, l'opérateur est conduit par l'aiguille directement sur la balle de shrapnell qui repose entre

le revêtement fibro-aponévrotique de l'articulation d'une part et, de l'autre, le bord supérieur du pyramidal et les deux premiers nerfs sacrés. Remise en place du lambeau et suture à la crête iliaque. Drainage. Guérison sans incidents.

IV. *Balle de shrapnell au contact de la surface quadrilatère.*

Dans ce cas, de difficulté beaucoup moindre que le précédent, la balle avait traversé l'ilium un peu au-dessus du sourcil cotyloïdien, pour s'arrêter à la lame compacte de la surface quadrilatère. Nous procédâmes avec le Dr Petit-Dutaillis exactement de la même façon : localisation antérieure avec l'appareil de Hirtz par le plus court chemin. L'aiguille étant enfoncée de 1 ou 2 centimètres dans l'os, l'opérateur conduit le long de la moitié antérieure de la crête iliaque une incision arciforme qui, en arrière, se recourbe pour descendre un peu, parallèle au bord antérieur du grand fessier; détachement de haut en bas, à la rugine, d'un lambeau périostéo-musculo-cutané aux dépens des moyen et petit fessiers. Libération de l'aiguille par une incision allant du bord libre du lambeau jusqu'à elle. Trépanation en suivant pas à pas l'aiguille de Hirtz qui mène droit au projectile. Remise en place du lambeau et suture à la crête iliaque. Drainage. Guérison complète au bout d'un mois et demi.

V. *Éclat de grenade au devant du sacrum en dehors de la ligne des trous sacrés.*

D..., soldat au 3e colonial, blessé le 25 septembre 1915, à Souain, par éclats de grenade à la jambe et à la fesse gauche. Entré, le 6 janvier 1916, à l'Hôpital maritime, dans le service du Dr Petit-Dutaillis. Localisation postérieure avec l'appareil de Hirtz qui situe un éclat de la *grosseur d'un pois* à 2 centimètres en dedans du bord gauche du sacrum et non loin de sa face antérieure. Le 12 janvier, le Dr Petit-Dutaillis intervient par voie *para-sacrée* : l'aiguille de Hirtz, appliquée sur la face postérieure du sacrum et introduite jusqu'au contact de l'os, indique la présence du projectile à 2 centimètres plus en avant. L'opérateur trace, en dehors d'elle, une incision qui, suivant d'abord le bord du sacrum, se recourbe ensuite pour devenir parallèle, sur 5 à 6 centimètres, aux fibres du grand fessier. Section dans les limites de l'incision des attaches du grand fessier et du grand ligament sacro-sciatique au bord sacré. Le doigt, introduit par la brèche et suivant la direction de l'aiguille de Hirtz, reconnaît,

entre le revêtement fibreux de la face antérieure de l'os et les digitations du pyramidal, l'éclat en question qui est extrait à la curette. Guérison sans incident.

VI. *Balle dans la loge rétro-rectale.*

Dans ce cas, nous ne nous sommes encore servi de l'aiguille de Hirtz que pour donner l'indication de direction et de profondeur, sans la mener jusqu'au projectile :

C... Jean, soldat au 3ᵉ colonial, blessé le 25 septembre 1915, à Ville-sur-Tourbe, à la fesse gauche. La radiographie démontre la présence d'une balle déformée, pointe en haut au devant des troisième et quatrième vertèbres sacrées. Le 27 avril, après localisation préalable, le Dʳ Petit-Dutaillis intervient par voie pré-sacrée; l'aiguille étant appliquée sur la face postérieure du sacrum, il incise suivant le raphé ano-coccygien, résèque le coccyx, arrive à sentir du bout du doigt le projectile inclus dans le revêtement fibreux postérieur du rectum et l'extrait avec pince courbe, après libération au bistouri. Guérison rapide.

VII. *Balle aux confins postérieurs de la fosse iliaque interne.*

T..., soldat au 3ᵉ colonial, blessé le 26 septembre 1915, à Souain, par balle à la région lombaire. D'après l'électro-vibreur et la radiographie, elle s'est arrêtée aux confins postérieurs de la fosse iliaque, à la jonction du psoas et de l'iliaque. Les vibrations étant assez faibles, le Dʳ Petit-Dutaillis demande en plus une localisation antérieure au Hirtz. Se contentant de faire appliquer l'aiguille sur la peau, pour avoir la notion exacte de la situation du projectile par rapport aux deux plans frontal et antéro-postérieur, il intervient par voie iliaque sous-péritonéale, et après large décollement du péritoine, s'aidant à la fois des indications de l'aiguille et du vibreur, arrive à sentir du bout de l'index le projectile dans l'épaisseur du psoas iliaque, un peu au devant et en dehors de l'épine iliaque postérieure et supérieure. Brèche aux ciseaux courbes fermés et extraction avec pince de Kocher. Guérison par première intention.

VIII. *Balle au-devant de la branche descendante de l'ischion.*

B..., soldat au 16ᵉ régiment d'infanterie. Blessé le 25 septembre 1915, en Argonne, par balle à la cuisse droite. La radiographie in-

dique la présence d'une balle déformée qui se projette au-dessous de la cavité cotyloïde, sur la branche descendante de l'ischion. L'aiguille de Hirtz, appliquée perpendiculairement sur la fesse, la situe à 11 centimètres de profondeur, et appliquée en avant, la situe en dedans de la gaine des vaisseaux, à 7 centim. 5. Pas de vibration au Bergonié. Le 19 mars, le Dr Petit-Dutaillis intervient par voie *inguino-crurale interne :* incision de 10 centimètres en dedans do la gaine des vaisseaux, partant do l'arcade. Ligature et section de la crosse de la saphène. L'aiguille pointe sur le pectiné qui est incisé parallèlement à ses fibres. Puis le doigt, introduit daus la direction indiquée par l'aiguille, traverse pectiné et obturateur externe et perçoit la balle solidement fixée entre la branche descendante de l'ischion et son surtout fibreux. Libération avec une branche de ciseaux courbes. Guérison par première intention.

IX. *Balle au-devant de la branche montante du pubis.*

K... Alfred, 27 ans, soldat allemand au 110e régiment de grenadiers. Blessé à Sainte-Marie-à-Py, le 25 septembre 1915, à la cuisse gauche.

La radiographie indique la présence d'une balle do fusil près de la branche montante gauche du pubis. Repérage au Hirtz, le 20 novembre 1915, par voie antérieure. Intervention, le 30 novembre, par le Dr Dumas. L'appareil mis en place, l'aiguille tombe entre l'insertion du moyen adducteur et les vaisseaux fémoraux, et devrait être enfoncée à 5 centimètres de profondeur pour arriver au contact du projectile, situé, d'après la localisation, à la partie inférieure du trou sous-pubien. On enlève l'appareil et on incise à la face interne de la cuisse verticalement et dans un plan perpendiculaire à la direction donnée par l'aiguille. On dissocie les fibres du droit interne, on glisse en arrière des adducteurs, et on arrive au contact de la branche du pubis et de l'ischion sur le bord sous-pubien. L'appareil est remis en place avec toutes les précautions nécessaires, l'aiguille est amenée au zéro et. sous la pointe, dans l'épaisseur du muscle obturateur externe, on sent la balle, qui est extraite.

Articulation coxo-fémorale. — I. D... Paul, soldat au 3e colonial. La radiographie démontre la présence d'une balle se projetant sur le col fémoral, perpendiculairement à son grand axe, et probablement intra-articulaire, étant données les douleurs dès le début des mouvements provoqués. Localisation antérieure avec l'appareil de Hirtz. Le 22 septembre 1915, le Dr Petit-Dutaillis, ayant fait enfoncer d'emblée

l'aiguille de toute la profondeur indiquée par les calculs, incise suivant la moitié externe de la ligne sous-spino-trochantérienne de Mignon. La section du grand fessier, parallèle à ses fibres, étant entrebaillée en un large losange par des écarteurs à griffes, l'opérateur récline le pyramidal, mettant ainsi à nu la capsule.

La balle, sentie au travers, juste sous la pointe de l'aiguille, est redressée dans l'axe du col, fixée avec le doigt et facilement extraite à travers une incision minima. Pas une seule ligature, grâce à la voie choisie. Guérison par première intention. Envoyé en permission au bout d'un mois, avec intégrité parfaite de la marche.

II. D... Félix, soldat au 16e bataillon de chasseurs, blessé le 25 septembre 1915, à Auberive. La localisation au Hirtz situe un projectile entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde. Intervention par le Dr Petit-Dutaillis, absolument identique à la précédente, sauf qu'il fallut inciser la capsule suivant le bord de la cavité cotyloïde. Il s'agissait d'un culot de balle sur laquelle l'aiguille vint buter et qui fut extrait à la curette. Guérison avec persistance de quelques douleurs articulaires.

Genou. — I. M... Gaston, 23 ans, soldat au 117e de ligne, blessé au genou droit, le 6 octobre 1914, à Anchy. Entré à l'Hôpital maritime, le 10 octobre. La radioscopie indique la présence d'un shrapnell à la partie externe du genou. Le 21 octobre, repérage au Hirtz par la voie externe. Intervention, le 23 octobre, sous chloroforme, par le Dr Etourneau. Incision suivant la direction de la tige qui conduit en pleine articulation du condyle externe du fémur. L'aiguille amène sur la trochlée fémorale et indique que le shrapnell est encore à 1 centimètre. A l'endroit indiqué, on sent sous le doigt entre les deux surfaces condyliennes le projectile. Débridement de haut en bas. Issue d'une certaine quantité de pus et de franges synoviales. Extraction à la pince du shrapnell encastré dans la face antérieure de la trochlée. Contre-ouverture en dedans à la partie la plus déclive du cul-de-sac interne de l'articulation fémoro-tibiale. Drainage.

Pour montrer la précision à laquelle on peut arriver par cette méthode, lorsque le chirurgien et le radiographe sont bien au courant de la manipulation de l'appareil, voici pour terminer une observation relative à l'extraction de projectiles du genou excessivement petits et qui, en raison soit de leur profondeur, soit de leur situation (l'un était intra-osseux), ne vibraient pas sous l'appareil Bergonié.

H. L... Corentin, 38 ans, soldat au 3e colonial, blessé le 28 septembre 1915, à Souain, au genou gauche. Soigné à Briançon, puis à Uriage-les-Bains (Isère), ce blessé revient à son dépôt et est envoyé, le 12 mai 1916, à l'Hopital maritime. La radiographie indique dans le genou la présence de quatre éclats métalliques, dont le plus gros ne dépasse pas le volume d'une tête d'épingle ordinaire. Le blessé accusant des troubles dans la marche et des douleurs très vives, il est décidé de tenter l'extraction de ces petits corps étrangers, malgré leur faible volume. On les repère sur une même plaque, le 17 juin, par voie antérieure. Extraction, le 19 juin, par le Dr Petit-Dutaillis, d'un éclat dans le ligament rotulien, d'un éclat sur le bord externe du plateau tibial et d'un éclat dans l'épaisseur de la rotule. Ces projectiles, tous minuscules et du poids maximum de 2 milligrammes, ont été trouvés et enlevés sans tâtonnement et immédiatement sous la pointe de l'aiguille, grâce à quatre montages et mises en place successifs de l'appareil.

Conclusion.

La méthode de localisation que nous employons au cabinet de radiographie de l'Hôpital maritime de Rochefort a donc donné entière satisfaction à nos chirurgiens. Tous se plaisent à reconnaître sa précision, précision qui dépend, encore une fois, tout ensemble, des précautions d'ordre technique plus haut signalées et de l'entière collaboration du radiologue et de l'opérateur.

DE LA LOCALISATION

ET

DE L'EXTRACTION DES PROJECTILES DE GUERRE,

par M. le Dr Laurent MOREAU,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La question de la localisation et de l'extraction des projectiles est l'une des plus importantes de la chirurgie de guerre. Nous n'avons pas la prétention de la traiter dans ses multiples

détails, consignés dans le nombre imposant des travaux qu'elle a suscités. Nous nous bornerons à quelques généralités et remarques sur les procédés que nous avons employés pour la localisation et l'extraction des projectiles dont nous donnons les observations à la fin de ce travail.

I. Électro-vibreur du professeur Bergonié.

L'électro-vibreur du professeur Bergonié constitue déjà à lui seul un instrument précieux pour la recherche des projectiles magnétiques (fer, fonte, acier). Monté sur une potence fixée au mur, il réalise le maximum de mobilité et le minimum d'encombrement. Les vibrations du corps étranger magnétique placé dans le champ de ce puissant électro-aimant alternatif sont, en général, parfaitement perçues par la main exploratrice, avec un maximum qui indique exactement sa situation et le point où il sera le plus aisément abordé. Elles sont naturellement moins nettes si le projectile est très profond, s'il est ancien et emprisonné dans une gangue de tissu fibreux; mais, même dans ces cas, un palper exercé peut encore donner de très utiles indications.

Une table en bois pour examiner le blessé n'est pas nécessaire; la table métallique ordinaire des tables d'opération recouverte d'un drap d'alèze peut être employée, sans qu'on ait à craindre que les trépidations du métal, quand elles se produisent, puissent influencer défavorablement les recherches. Si le projectile vibre, on ne confondra pas sa vibration avec des vibrations étrangères.

Il arrive parfois que la vibration d'un projectile profond soit difficilement perçue en surface; mais, une fois l'incision faite et le doigt introduit dans la plaie, la vibration est ressentie, si on approche l'électro-vibreur. Il est donc toujours bon d'avoir l'appareil prêt, recouvert de sa housse stérilisée, au milieu d'une intervention.

Si l'on possède une installation radioscopique, il est évidemment préférable de se rendre d'abord approximativement compte de la situation du corps étranger que l'on doit extraire.

Le maniement de l'électro-vibreur en sera, par la suite, facilité, surtout si l'on se trouve dans une zone dangereuse, où l'on risque d'aller un peu trop à l'aveuglette, guidé uniquement par la vibration. La recherche, qui n'aura rien perdu de sa précision, deviendra de cette façon très anatomique.

Il est des cas cependant où l'on peut se dispenser d'un examen radiologique préalable : lorsque la vibration est très nette, très localisée, perçue en une région qui ne présente aucun danger anatomique particulier (obs. II : éclat d'obus au mollet contre le ligament interosseux).

Un inconvénient de l'électro-vibreur est la nécessité de n'avoir dans le champ opératoire, au moment où va fonctionner l'appareil, aucun instrument magnétique chirurgical : on est obligé d'enlever les pinces qui retiennent les champs, celles qui assuraient l'hémostase (souvent nombreuses dans certaines interventions, celles sur le poumon par exemple), — d'où perte de temps. Mais, outre que celles des champs ne sont pas indispensables, puisqu'on peut se servir d'un champ unique fenêtré, il est possible d'utiliser des instruments non magnétiques. Bergonié et Ch. Guillaume[1] ont préconisé un alliage composé de 9/10 de nickel et de 1/10 de chrome, manganèse et cuivre (baros). C'est là évidemment une petite complication de l'outillage.

On trouvera au chapitre des observations la relation de quelques extractions de projectiles avec le secours de l'électro-vibreur. Certaines de ces extractions (éclat d'obus dans l'articulation du genou, balle dans le mésentère, etc.) présentaient quelques difficultés que l'électro-vibreur nous a aidé à aplanir. Nous ferons remarquer que plusieurs de nos blessés étaient porteurs, depuis fort longtemps, de leurs projectiles, dont l'extraction, jugée délicate ou dangereuse dans d'autres formations sanitaires, avait été indéfiniment remise. L'électro-vibreur, en donnant plus de sécurité et de chances de succès à l'opération, a permis de récupérer des invalides jusque-là inutilisés.

[1] Bergonié et Ch. Guillaume. Instruments de chirurgie adaptés au champ de l'électro-vibreur (*C. R. Ac. des Sc.*, 31 juillet 1916).

L'épreuve de l'électro-vibreur est donc de rigueur pour tous les projectiles. Tous malheureusement ne vibrent pas. Nous citerons parmi eux les balles bulgares, les shrapnells, les éclats de grenade, les balles de revolver.

On a fait à l'instrument du professeur Bergonié le reproche d'être lourd et de nécessiter un courant alternatif de grande intensité. Il pèse, en effet, 40 kilogrammes et doit être alimenté par un courant alternatif de 60 ampères, sous 110 volts, avec 50 périodes. Si l'on dispose seulement de courant continu, on est obligé d'intercaler des commutatrices, dont l'installation vient augmenter encore le prix de l'appareil. Pour obvier à ces inconvénients, Picquet et Egal[1] ont construit un vibreur économique et portatif, qui n'exige qu'un courant alternatif de 15 ampères (110 volts et 50 périodes). Grâce à son faible poids (4 kilogrammes), il peut être confié aux deux mains d'un aide, qui se tient tout près du champ opératoire et approche l'appareil autant de fois qu'on le lui demande. Les auteurs auraient réussi à faire vibrer des corps métalliques non magnétiques (aluminium, cuivre, plomb). Ils signalent ce fait intéressant que la vibration dépend souvent de la forme du projectile : une balle de shrapnell qui, sphérique, ne vibre pas, vibre si on l'aplatit avec un marteau.

II. Méthodes radiologiques.

1° *Méthode radioscopique.* — La radioscopie est le procédé de choix pour la localisation anatomique des projectiles, qui doit toujours être pratiquée avant un essai de repérage précis. Lorsque le radiologue indique au chirurgien la profondeur exacte d'un corps étranger, cette indication est encore trop vague dans sa précision. L'épaisseur des téguments, des muscles, est trop variable suivant les sujets, pour qu'on en déduise sûrement les rapports anatomiques du projectile. L'examen à

[1] Picquet et A. Egal. Modifications apportées à l'électro-vibreur de Bergonié (*Journal de radiologie et d'électrologie*, septembre-octobre 1916).

l'écran seul, pratiqué sous toutes les incidences, peut donner dans ce sens d'utiles renseignements.

Le sujet sera placé, debout de préférence, entre le tube et l'écran. La plate-forme sur laquelle il se tient sera munie avec avantage d'un plateau tournant, qui permettra à l'observateur d'examiner le patient dans toutes les positions nécessaires, sans qu'il soit besoin de lui demander de se déplacer. Il va sans dire que le tube sera muni d'un diaphragme et d'un croisillon de fils bien centré qui indiquera toujours le rayon normal. L'accommodation de l'observateur aura été obtenue soit par le séjour pendant un quart d'heure au moins dans une chambre obscure ou éclairée par une lampe rouge ou violette, soit, pour éviter des pertes de temps, par le port préalable au grand jour de lunettes protectrices munies de verres rouges. Gants plombés, lunettes en verre plombeux seront conservés pendant tout le temps de l'examen, pour éviter les effets nocifs des rayons X, malgré la protection incomplète qu'ils donnent.

Membres. — La localisation sera toujours facile, surtout au membre supérieur, que l'on peut mobiliser aisément. On essayera par la pression digitale de mobiliser le corps étranger; il existera toujours un point où la mobilisation sera maxima; ce point sera celui où le projectile est le plus superficiel. S'il est inclus dans un os, la rotation du membre indiquera que sa projection ne quitte pas l'aire osseuse (obs. XXV : éclat d'obus inclus dans l'extrémité inférieure du radius). A la main et au pied, il sera parfois difficile, à cause de la concavité de la voûte osseuse, d'apprécier la profondeur du corps métallique dans la paume ou la plante.

Articulations des membres. — Un projectile est-il intra- ou extra-articulaire? Indépendamment des signes cliniques (hydarthrose, douleur pendant la flexion, etc.), on notera son déplacement à l'occasion des mouvements. Si ce déplacement est important, le projectile est inclus dans un muscle périarticulaire. S'il est nul ou faible, il est dans l'articulation ou dans un liga-

ment (obs. III : éclat inclus dans la coque condylienne externe du genou).

Épaule, hanche. — Ces deux régions, en raison de leur épaisseur et de la difficulté qu'on éprouve à les examiner de profil, ne fournissent que peu d'indications à l'examen radioscopique. Nous avons pu toutefois, à l'aide d'un très petit diaphragme, localiser un shrapnell dans la partie postérieure du sourcil cotyloïdien, mais, dans ces cas, la radiostéréoscopie nous semble préférable. A l'épaule, on est gêné par la voûte acromio-claviculaire, qui se laisse difficilement explorer en incidence latérale. En incidence oblique, le côté sain en contact avec l'écran, on peut arriver à voir le bord antérieur et postérieur de la clavicule, et se rendre compte de la position sous ou rétro-claviculaire d'un projectile.

Bassin, région sacrée. — Malgré l'opacité de la région, la zone relativement claire qui de profil sépare le bord postérieur de l'os coxal du sacrum permet de localiser un corps métallique dans la grande échancrure sciatique, surtout s'il est plus net d'un côté que de l'autre. Nous avons ainsi trouvé un culot de balle, abordé par la fesse, dans la partie toute supérieure de la grande échancrure sciatique (obs. XII). Mais, là encore, il est préférable de procéder à une radiographie pour établir nettement les rapports du projectile avec les os voisins.

Abdomen. — La palpation indiquera si le corps étranger est mobile avec la paroi, les mouvements respiratoires, s'il se déplace de haut en bas avec le diaphragme. Dans le premier cas, il ne sera pas intra-abdominal (obs. VIII : balle incluse dans le *fascia transversalis*); dans le deuxième, il sera près des anses intestinales (obs. XXIX : balle incluse dans le mésentère). Il faut remarquer toutefois qu'un projectile, même intra-abdominal, peut être mobilisé par une pression sur la paroi, mais le déplacement ne sera jamais aussi considérable que s'il est intra-pariétal.

Notons que les projectiles, enkystés au fond du cul-de-sac

pleural, peuvent paraître intra-abdominaux, ce cul-de-sac descendant, comme on sait, jusqu'à la douzième côte. Mais ils sont immobiles pendant les mouvements respiratoires, et il peut arriver quelquefois, en incidence oblique, qu'une légère clarté se dessine au-dessus d'eux pendant les fortes inspirations. Nous avons pu ainsi localiser une balle au-dessus du pilier droit du diaphragme.

Colonne vertébrale. — La colonne vertébrale est peu accessible à la radioscopie, et même à la radiographie, dans sa région dorso-lombaire. Mais si l'on trouve à la radioscopie un projectile de cette région immobile, exactement médian, non visible de profil ou se confondant avec l'opacité vertébrale, il est à présumer qu'il est intra-osseux. Une radiographie dans les deux positions fixera plus exactement le diagnostic. Les radiographies de la région dorso-lombaire, surtout de profil, ne sont jamais très brillantes, mais le négatoscope permettra presque toujours, avec un peu d'habitude, de lire ces images confuses.

Plus nettes sont les images radioscopiques de la colonne cervicale. Dans une de nos observations (obs. XX), un shrapnell se profilait sous l'apophyse transverse droite de l'axis; son extraction ne présenta aucune difficulté.

Thorax. — La recherche d'un projectile *intra-pulmonaire* est, en général, aisée, à cause de la clarté de la région, que les fortes inspirations augmentent encore. Le projectile occupant les *parties molles, extrathoraciques,* est mobile, selon la règle générale, à la pression localisée, à moins qu'il n'occupe un muscle intercostal, auquel cas sa mobilité pendant les mouvements respiratoires sera exactement synchrone de ceux-ci. Il en sera de même si le corps étranger est *para-* ou *intracostal*, mais, dans ce cas, son image se profile dans l'aire osseuse. Il n'est pas possible évidemment de fixer des règles précises pour la localisation en tel ou tel point de la cage thoracique : ce sont là des évaluations auxquelles on arrive par un examen attentif et raisonné et par la pratique. Si le projectile est inclus

dans le parenchyme du poumon, son abaissement pendant l'inspiration, son ascension pendant l'expiration — en sens inverse des côtes — seront notés parfaitement; mais quelquefois, surtout s'il siège à la partie moyenne ou au sommet, il sera nécessaire de l'examiner avec un diaphragme extrêmement réduit, qui, l'encadrant dans un léger halo lumineux, rendra plus nets ses mouvements de déplacement, le corps étranger étant subitement remplacé par une plage claire.

Nous ne parlerons pas des cas où le projectile est très voisin du *médiastin*, se confondant avec l'ombre cardiaque, dont on ne peut le séparer que par des incidences très obliques. Les difficultés sont les mêmes que pour les projectiles vraiment médiastinaux, dont nous dirons maintenant quelques mots.

En incidence frontale, les projectiles médiastinaux apparaissent sur la ligne médiane ou un peu en dehors d'elle, se confondant avec l'ombre cardiaque ou vertébrale. Ils sont immobiles ou animés de mouvements pulsatiles, s'ils sont au contact du cœur ou des gros vaisseaux. Cette mobilité, estompant et quelquefois effaçant complètement leur image, les rend difficilement localisables par les procédés radiographiques à double empreinte. La radiographie instantanée seule peut donner d'eux un contour suffisamment net. Il faudra se garder de confondre un ganglion hilaire ou médiastinal calcifié avec un projectile : nous avons rencontré plusieurs fois des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs tellement opaques et arrondis qu'on aurait pu les prendre pour des shrapnells. Malgré tout, leur opacité et leur netteté ne sont jamais aussi accusées que lorsqu'il s'agit de projectiles.

A cause de la forme du cœur, dont la partie la plus haute et la plus étalée est en arrière, les corps étrangers du médiastin postérieur offrent plus de difficultés dans leur étude que ceux de la région précardiaque. A moins qu'ils ne siègent exactement dans l'espace vertébro-cardiaque dont la relative clarté est mise en évidence en position oblique antérieure droite, l'observateur sera obligé, pour les reconnaître et étudier leurs rapports, de les examiner sous une foule d'incidences. Il est important, en effet, de savoir, au point de vue de l'intervention,

si le projectile est *para-* ou *intra-cardiaque*, s'il est *sur le myocarde* ou *dans son intérieur*. Le diagnostic de la situation dans l'intérieur même d'une cavité du cœur est plus aisé, le projectile subissant l'impulsion de l'ondée sanguine et présentant des mouvements en vrille, en tourbillon, en «bille de grelot». Nous avons eu l'occasion d'examiner un éclat d'obus situé en arrière de la pointe du cœur et dont l'image, en oblique postérieure droite, n'arrivait pas à se séparer complètement de l'ombre cardiaque, dont les contours, d'ailleurs flous et diffusés, se distinguaient à grand' peine. Cet éclat suivait exactement les mouvements du cœur, et moins fortement ceux de la respiration. Cette comparaison des deux mobilités peut donner de précieuses indications. La pointe du cœur s'élevant relativement peu pendant l'expiration, s'abaissant peu pendant l'inspiration, il est possible de conclure à l'inclusion intrapulmonaire d'un projectile, si le déplacement vertical est appréciable. Mais on ne saurait ériger ce caractère en règle générale, car les mouvements respiratoires de la zone médiastinale des poumons sont peu étendus. Dans notre cas, l'éclat d'obus, qui ne fut pas enlevé à cause de sa profondeur, de son petit volume et de la gêne minime qu'il occasionnait, était vraisemblablement sur le myocarde ou légèrement enfoncé dans sa substance.

Dans la zone précardiaque, le projectile sera nettement visible en incidence latérale. Fixe dans l'espace médian rétrosternal, il sera mobile, s'il se profile à droite ou à gauche de cet espace, son inclusion dans le parenchyme pulmonaire étant à peu près certaine. Un shrapnell que nous avons eu à localiser se trouvait dans la languette du poumon gauche qui recouvre la face antérieure du cœur : il était animé de mouvements synchrones des battements cardiaques et se déplaçait en outre pendant la respiration. En incidence latérale gauche, sous écran, il était tangent à l'ombre du cœur, qui le repoussait comme une balle. L'intervention montra qu'il était effectivement intra-pulmonaire. La localisation anatomique est donc dans ces cas relativement simple.

Quant aux *projectiles diaphragmatiques*, l'amplitude de leurs déplacements, leur projection au niveau ou au-dessous de la

dixième côte [1], leur opacité se confondant à droite avec celle du foie, la difficulté qu'on éprouve à les projeter dans le champ pulmonaire à l'aide des rayons obliques, seront autant de probabilités en faveur de leur siège réel; mais il faut reconnaître qu'à droite, surtout si le corps étranger est très rapproché de la paroi antérieure, on ne saurait affirmer, en raison des incertitudes des examens de profil, qu'il n'est pas dans le dôme hépatique. L'intervention d'ailleurs n'en sera pas sensiblement plus compliquée.

Région cervicale. — Il faut se garder de prendre pour des corps étrangers l'opacité plus ou moins prononcée, suivant les sujets, du corps de l'os hyoïde ou du bord supérieur du cartilage thyroïde. Les projectiles voisins de l'œsophage ou du pharynx seront mobilisés par la déglutition, et quelquefois animés de battements s'ils sont au contact des gros vaisseaux du cou. Dans l'observation X, un éclat minuscule et douloureux était inclus dans la gaine de la carotide primitive : l'extraction eut lieu sans incident.

Région cranienne. — La localisation des projectiles, à moins qu'ils ne soient volumineux, est rendue difficile dans cette région à cause de son opacité. Cependant, en faisant effectuer à la tête des mouvements de rotation, on arrive, dans certains cas, à projeter le corps étranger dans un espace clair (sinus frontal, sinus maxillaire). L'apophyse mastoïde s'explore assez aisément, grâce à ses cavités pneumatiques, aussi bien en incidence latérale qu'en incidence antéro-postérieure; un shrapnell de cette région sera repéré sans grandes difficultés, de même qu'un projectile régulier et assez volumineux (balle de revolver) situé dans les régions profondes du massif facial inférieur (région ptérygoïdienne, par exemple; obs. XXII). Dans la plu-

[1] Maurice PATEL. Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers intrathoraciques (*Société de chirurgie*, 3 avril 1917). La limite de la dixième côte, indiquée par cet auteur, ne nous paraît pas toutefois très exacte, le point le plus élevé du diaphragme répondant à la cinquième côte à droite, à la sixième à gauche.

part des autres cas, il sera préférable d'avoir recours à la radiographie.

2° *Méthode radiographique.* — Si la radioscopie, par la facilité qu'elle donne d'examiner les projectiles dans leur milieu vivant à l'aide des incidences les plus variables, reste le procédé de choix pour les corps étrangers se détachant sur des zones claires, la radiographie, par la sensibilité plus grande de la plaque et la stabilité du document qu'elle fournit, est, dans certains cas, de rigueur (petit éclat dans un os, fragment métallique mince et allongé [aiguille], projectiles situés dans des régions particulièrement opaques : cavité cotyloïde, région abdominale supérieure, ou complexes : région de l'épaule). Pour les membres, il nous semble inutile d'obtenir les deux radiogrammes classiques de face et de profil. Ils sont, par contre, indispensables pour les régions épaisses pouvant être prises de profil ou de biais, telles que la région cranienne et la région vertébrale dans presque toute sa hauteur. L'incidence antéro-postérieure doit être pour le crâne exactement médiane, si l'on ne veut pas inclure dans un os un projectile du cuir chevelu ou du péricrâne. Il est vrai qu'en comparant sur le cliché les images symétriques des fosses nasales ou des orbites on se rendra compte de l'imperfection du centrage, et qu'une correction de la pose s'indiquera par cela même. On arrive ainsi, le côté de la tête dont se rapproche le plus le projectile étant appliqué contre la plaque, puis le front, dans une deuxième épreuve de face, de manière que le nez s'écrase aussi sur elle, à obtenir deux clichés localisant le corps étranger d'une façon anatomique suffisante. Nous avons pu ainsi mettre en évidence une balle de revolver située dans la partie postérieure de la masse latérale droite de l'ethmoïde et faisant saillie dans la cavité cranienne à travers la lame criblée, la lésion du bulbe olfactif expliquant l'anosmie du sujet.

Les ceintures scapulaire et pelvienne nécessitent des examens radiographiques plus compliqués, les profils purs n'étant pas réalisables. C'est ainsi que, pour obtenir la projection sur un plan horizontal de la voûte acromio-claviculaire, il faudra, le

bras étant à angle droit, faire tomber le rayon normal au milieu du creux axillaire, et impressionner une plaque maintenue dressée contre la face supérieure de l'épaule (incidence interne-externe). Si l'on veut avoir l'omoplate de profil et distinguer la fosse sous-scapulaire de la fosse sus- ou sous-épineuse, on devra placer le sujet sur le côté à examiner, le bras de ce côté tendu en avant. La saillie du bord spinal se dessine; on dirige un peu en dedans d'elle le rayon normal (Arcelin). Pour la hanche, l'incidence interne-externe sera réalisée en couchant le sujet sur la plaque et en portant sa cuisse en flexion et en abduction forcées; on centrera sur la tête du fémur, et l'on obtiendra une image découvrant la région pré- et rétro-cervicale.

Ainsi pourra-t-on affirmer qu'un projectile est intra- ou extra-osseux, position que ne nous indiquait pas la simple incidence antérieure. Le cliché est ici supérieur à l'écran; encore faut-il employer les obliquités convenables, que l'on n'obtient quelquefois qu'en tâtonnant, surtout s'il s'agit du bassin. C'est pourquoi la radioscopie, en permettant toutes les obliquités favorables, offre les avantages d'un procédé plus sûr et plus économique, chaque fois qu'on peut l'utiliser, et cela est toujours possible pour les membres ou pour les régions superficielles du tronc. C'est pourquoi encore la radiographie stéréoscopique pourra être un adjuvant précieux de ces localisations anatomiques, qui repèrent un projectile par rapport au plan osseux. Il ne faut pas trop compter sur les radiostéréomètres, qui indiquent non seulement la position relative du projectile, mais encore sa profondeur. Mais deux images, obtenues dans certaines conditions avec un léger déplacement de l'ampoule, sont susceptibles de donner par fusionnement un relief très net, grâce auquel se détachent les divers plans dans l'espace. Une des combinaisons les plus simples est celle de Hirtz [(1)], qui uti-

[(1)] Hirtz. La radio-stéréoscopie en chirurgie de guerre (*Journal de radiologie et d'électrologie*, mars-avril 1916). Le stéréoscope de Hirtz n'est, en réalité, qu'une imitation d'un appareil identique imaginé par Pigeon et dont on trouvera la description dans le numéro du 25 avril 1907 des *Archives d'électricité médicale* (stéréoscope dièdre à miroir bissecteur applicable à la

lise trois panneaux articulés par leur bord postérieur, les deux latéraux recevant les deux clichés, le médian portant un miroir. Pour la prise des clichés, le sujet est couché sur une boîte plate renfermant un premier châssis 24×30. Après centrage, l'ampoule est avancée d'environ 3 centimètres, et une plaque est impressionnée. Le blessé n'ayant pas bougé, on fait avec une seconde plaque une autre pose en reculant l'ampoule de 6 centimètres. On obtient ainsi deux images différentes, puisque prises sous des angles différents, la hauteur de l'anticathode étant, dans les deux cas, de 60 centimètres au-dessus du plan de la plaque. Les clichés sont placés dans les cadres des panneaux latéraux du stéréoscope, l'un gélatine en avant, l'autre gélatine en arrière, de façon qu'ils soient symétriques par rapport à la charnière de l'appareil. Le relief apparaît à l'observateur quand, ayant approché son front du panneau médian portant le miroir, il voit avec un œil directement un des clichés, et avec l'autre l'image du second cliché réfléchie par le miroir. Un système de glissière vertical et horizontal des cadres des panneaux permet de régler la position des deux clichés et d'obtenir ainsi le fusionnement.

Sans appareil de Hirtz, mais en se servant de son principe, ou plutôt de celui du stéréoscope de Pigeon, on peut, comme nous l'avons fait, obtenir un relief suffisant pour dire si un projectile est intra- ou extra-osseux. Après avoir pris les deux clichés, placés chacun à son tour dans un châssis introduit, sans que le blessé bouge, dans une ouverture de la table radiographique, on les développe, puis on les examine devant une vitre dépolie. Un aide tient un cliché de chaque côté, cependant que l'observateur s'approche avec un miroir de 20 centimètres de côté environ qu'il interpose entre les deux plaques, dont l'une a été mise, comme il est dit, gélatine en avant, l'autre gélatine en arrière. En ouvrant plus ou moins, ou en rapprochant comme les feuillets d'un livre les deux clichés,

radiographie). L'avantage de l'appareil de Hirtz réside dans la facilité de glissement des deux clichés, l'un dans le sens horizontal, l'autre dans le sens vertical, pour obtenir une parfaite fusion des images.

en les montant ou en les baissant, en dirigeant convenablement le miroir, on arrive assez vite à fusionner et à voir le relief que l'on cherchait. On peut même, si l'image n'est pas très nette, renforcer légèrement les contours de la région intéressante.

3° *Localisation à l'aide de mensurations.* — Nous ne nous étendrons pas sur les nombreux procédés de localisation par la *radioscopie*, dont la plupart sont basés sur la mesure du déplacement de l'ombre du projectile. Nous retiendrons seulement comme très pratique et très facilement applicable la méthode de Debierne, qui nous a toujours donné toute satisfaction, permettant, en même temps qu'une localisation suffisamment précise, la localisation anatomique. Cette méthode consiste à tracer sur la peau du sujet, au cours de l'examen, le point d'entrée et de sortie du rayon normal passant par le projectile dans deux plans différents et suivant deux axes qui se croisent, à reporter ces points sur une simple feuille de papier et à obtenir ainsi d'une façon concrète ces deux axes dont le croisement indique l'emplacement du projectile. Pour plus de précision, on a intérêt à ce que les deux plans d'examen soient autant que possible perpendiculaires entre eux, mais on peut encore se servir de deux incidences quelconques, même très obliques. On examine d'abord le blessé sous écran suivant une incidence postéro-antérieure, à l'aide d'un petit diaphragme pour mieux centrer le projectile. On trace au crayon d'aniline deux croix sur la peau : l'une correspondant au point de sortie du rayon normal (croix antérieure), l'autre au point d'entrée (croix postérieure). Avant de les marquer, on repère ces deux points au moyen d'une tige métallique quelconque recourbée en anneau à l'une de ses extrémités et dont on encadre l'ombre du projectile. On opère de même suivant une incidence perpendiculaire à la première ou oblique, et l'on marque là par exemple deux étoiles. On mesure à l'aide d'un compas courbe la distance qui sépare la croix antérieure de la croix postérieure. On porte cette longueur sur une feuille de papier, en ayant soin de marquer le point antérieur et le point postérieur.

Avec le compas on prend la distance séparant sur la peau du sujet la croix antérieure de l'étoile de droite. On trace sur le papier un arc de cercle avec comme centre le point correspondant à la croix antérieure. On revient au sujet; on mesure la distance séparant la croix postérieure de l'étoile droite. On décrit sur le papier, à partir du point correspondant à la croix postérieure comme centre, un nouvel arc de cercle qui coupe le premier en un point qui correspondra à la croix de droite. On opère de même pour établir sur le graphique l'emplacement de l'étoile de gauche. On joindra croix et étoiles entre elles; le point où les deux lignes se couperont représentera l'emplacement du projectile. Avec un double décimètre on n'aura plus qu'à mesurer sa profondeur, et l'on pourra ainsi choisir sa voie d'accès : antérieure, postérieure ou latérale.

Ce procédé donne, dans la majorité des cas, des indications très suffisantes pour la localisation et l'extraction. Il est simple et économique à la fois, en même temps que très rapide, puisqu'il ne nécessite qu'un examen radioscopique et une construction géométrique qu'une minute à peine suffit à établir.

Les procédés de localisation par la *radiographie* sont tous basés sur la mesure de l'écartement des deux images du projectile obtenues sur la même plaque par déplacement de l'ampoule, un certain nombre d'index métalliques servant de points de repère. Les dispositifs et appareils pour ce genre de localisation sont innombrables, depuis ceux de Mackenzie-Davidson, Contremoulins, Marion-Danion, jusqu'au compas de Hirtz, dont l'usage est aujourd'hui très répandu. Il est curieux de constater combien tous ces procédés se ressemblent; rien d'étonnant, dès lors, à ce que leurs auteurs soient si ardents parfois à réclamer pour eux l'honneur de la priorité. En fait, il s'agit d'obtenir deux triangles semblables, et de savoir que leurs côtés homologues sont proportionnels. Soit S_1 l'anticathode d'une ampoule, p le projectile, p_1 l'image projetée sur une plaque sensible par le rayon normal passant par p (fig. 1). Déplaçons l'anticathode en S_2 : l'image de p se fait en p_2. Nous

avons ainsi deux triangles semblables $S_1 p S_2$ et $p_1 p p_2$, qui nous donnent :

$$p_1 p = \frac{S_1 p_1 \times p_1 p_2}{S_1 S_2 + p_1 p_2}$$

$p_1 p$, hauteur du projectile au-dessus de la plaque, nous sera donc connu, connaissant $S_1 p_1$ (distance anticathode-plaque), $p_1 p_2$ (déplacement sur la plaque de l'image du projectile) et $S_1 S_2$ (déplacement de l'anticathode).

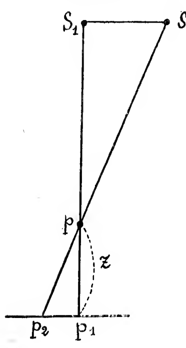


Fig. 1.

Nous n'indiquerons pas la façon dont cette équation est appliquée aux nombreux et divers compas. Nous nous contenterons de dire quelques mots de l'appareil Buffon-Ozil, avec lequel nous avons fait localiser, extrait ou localisé nous-mêmes un certain nombre de projectiles. La description de ce repéreur normal a été faite par leurs auteurs dans les *Archives d'électricité*

médicale[1]. Toutefois l'appareil a été modifié depuis, et ne se présente plus aujourd'hui sous le même aspect. Un avantage de la méthode est qu'elle permet de placer l'ampoule dans une situation quelconque, sans être obligé de la centrer ou d'en préciser l'incidence sur les repères. L'appareil donne, par construction, les projections orthogonales des repères sur la plaque. Au moyen d'une épure très simple obtenue après décalque du cliché même mouillé, c'est-à-dire très rapidement, on retrouve le pied du rayon normal des deux poses; il n'est donc pas nécessaire de connaître exactement la quantité dont on a déplacé l'ampoule. Les repères, portés à l'extrémité des tiges métalliques, sont immobiles, et ne se placent pas, comme dans d'autres procédés, sur des points mobiles de la peau. On peut toutefois les faire venir aussi près que possible de la surface cutanée. Leur fixité en donnera sur la plaque des images à bords plus nets que les repères amovibles qui se déplacent avec les mouvements physiologiques du corps (respiration). Pour les régions épaisses (poitrine, abdomen), leur visibilité sera naturellement moindre. C'est là un inconvénient, commun d'ailleurs aux autres procédés. Heureusement qu'il n'est besoin que de certains repères; tous ne sont pas indispensables : on choisira ceux qui se distinguent le mieux, si tous sont sur la plaque.

Connaissant la hauteur h des repères au-dessus de la plaque, connaissant z par l'équation classique ci-dessus indiquée (c'est-à-dire la hauteur du projectile au-dessus du plan de la plaque), on déduira facilement la graduation de la tige indicatrice : $I = h - z$. Si l'on veut évaluer la profondeur du projectile au-dessous du plan cutané supérieur, on n'aura, sur le compas mis en place grâce aux repères marqués sur la peau, qu'à enfoncer la tige indicatrice jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par les téguments. La profondeur sera donnée par le nombre de centimètres compris entre l'index de la tige et la face supérieure de la branche horizontale où elle coulisse.

L'appareil comporte également un arc de cercle avec sup-

[1] Buffon et Ozil. Procédé de localisation des projectiles par les rayons X. Repéreur normal (*Archives d'électricité médicale*, novembre 1915).

port; cet accessoire est un peu encombrant, si l'on doit l'utiliser sur la table d'opération. Mais on a très rarement l'occasion d'attaquer un projectile suivant le rayon.

On trouvera plus loin quelques observations de projectiles repérés et extraits à l'aide du compas Buffon-Ozil.

Choix d'un procédé de localisation. — Étant données ces diverses méthodes de localisation, laquelle devrons-nous adopter? L'habitude et la pratique peuvent seules, évidemment, inspirer une réponse. Nous pensons, pour notre part, que, dans la grande majorité des localisations, il n'est pas besoin d'une rigueur absolue « au millimètre près », précision d'ailleurs que sont loin de fournir, quoi qu'en disent leurs auteurs, les procédés même les plus exacts. Le problème de l'extraction des projectiles a été vu sous un jour trop *mathématique* par les physiciens, ingénieurs, constructeurs, qui, dès l'apparition de cette nouvelle industrie, ont rivalisé de zèle pour doter nos arsenaux chirurgicaux d'une foule d'instruments plus ou moins rébarbatifs et encombrants, qui au moyen de calculs, d'épures, de réglages devaient nous conduire sûrement sur le projectile. Les chirurgiens n'ont que faire de cette rigueur, qui serait peut-être possible pour un solide aux formes immuables, mais qui s'accommode mal à la géométrie changeante du corps humain. On excusera la pléiade insistante des constructeurs eu égard à son ignorance de l'anatomie; ses inventions ont plus souvent un intérêt de curiosité que de pratique.

Pour les membres, à moins que le projectile ne soit très petit, auquel cas l'ablation sous écran sera la plus simple et la plus rapide, il nous paraît totalement inutile de localiser le corps étranger à l'aide d'un compas. Un simple examen radioscopique avec localisation suivant la méthode des deux axes de Debierne sera, dans le plus grand nombre de cas, largement suffisante. Ainsi seront économisées des douzaines de plaques, qui seront utilisées plus avantageusement pour d'autres recherches. Le chirurgien aura grand intérêt à se rendre compte par lui-même sous écran de la situation du projectile; mais les indications du radiologue — qui est médecin — relatives à la

région la plus propice pour aborder le corps étranger, à la situation de ce dernier en profondeur et par rapport aux plans anatomiques, contiennent la plupart du temps tous les éléments qui doivent éclairer l'extraction.

Dans quels cas employer les instruments de précision, en particulier les compas, édifiés à si grands frais (le prix en est toujours très élevé) et suivant les lois rigides de la mathématique? Nous estimons qu'il y a intérêt à les utiliser principalement dans les régions du tronc; mais là encore existent quelques difficultés et inconvénients qu'il est utile de signaler. Au point de vue d'abord de la technique de la localisation, l'épaisseur de la région et, par conséquent, l'éloignement des index métalliques de la plaque sont causes, sur l'épreuve doublée, d'un flou qui devient un obstacle souvent sérieux à la recherche de ces index. Si le projectile est mobile (mouvements volontaires de la respiration ou involontaires du cœur), étant abdominal ou para-cardiaque, le même inconvénient s'observera pour l'image du projectile, interdisant complètement dans certains cas la localisation (projectile para-cardiaque). La radiographie instantanée par contacts tournants pourra seule résoudre la difficulté, mais c'est une installation que ne peuvent se permettre tous les laboratoires radiologiques. En outre, au moment de l'intervention, si l'on a, par exemple, affaire à un corps étranger intrapulmonaire, si l'on emploie la méthode d'extraction de Duval, dès que le pneumothorax se produit, le poumon se rétracte, et le projectile change de place. A quoi bon dès lors le compas? Cet inconvénient, il est vrai, est annulé par l'existence d'adhérences pleurales empêchant l'entrée de l'air dans la plèvre; mais comment prévoir qu'il existe des adhérences? Pour que le projectile ne subisse aucun déplacement, il faudra employer le procédé de Marion, ainsi que nous l'avons fait (obs. XXX), qui fixera la plèvre et le poumon dans des anses de catgut.

Remarquons enfin que les repères marqués sur la peau pour permettre au chirurgien de placer les tiges du compas au moment de l'intervention sont non seulement mobiles par eux-mêmes (ce qui, somme toute, est un inconvénient auquel on

peut pallier avec un peu d'attention), mais surtout déplaçables après l'incision quand, favorisant la béance de la plaie, les tissus se rétractent excentriquement. Il faut rapprocher les lèvres de la plaie avant de faire pénétrer l'aiguille indicatrice, mais les rapports ont changé, si peu que ce soit, et l'on ne peut prétendre à la précision sur laquelle on comptait. On peut diminuer cette cause d'erreur en marquant les repères le plus loin possible de l'emplacement du projectile préalablement examiné à la radioscopie, en allongeant par conséquent au maximum le support de la tige indicatrice. Certains auteurs ont proposé de prendre des points de repère fixes sur la peau, au-dessus de saillies osseuses. Mais toutes les régions ne sauraient s'y prêter, nous dirons même qu'il en est peu qui s'y prêtent. Et d'ailleurs la peau est tout aussi mobile au-dessus d'une saillie osseuse ; la précision ne saurait donc être absolue.

(*À suivre.*)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

NOTE SUR UN DISPOSITIF PRATIQUE PERMETTANT LE LAVAGE CORPOREL DES ÉQUIPAGES À BORD DES BÂTIMENTS DE LA FLOTTE,

par M. le Dr MOURRON,
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

Dès l'année 1902, l'Instruction ministérielle sur l'hygiène des navires armés et des équipages de la Flotte (*B. O.*, 22 mai, p. 930) spécifiait :

Lavage corporel. — Le lavage corporel en commun dans les bailles est supprimé à bord des bâtiments de l'État. Il est remplacé par le lavage individuel sous la douche Barois, à l'eau tiède (25 degrés environ) et au savon.

Les nouveaux navires seront munis de lavabos pourvus de douches; les hommes qui ne pourront trouver place aux lavabos auront chacun une cuvette qui sera logée dans le poste de l'équipage.

Les officiers-mariniers auront des lavabos particuliers.

En été, lorsque la température extérieure le permettra, l'eau douce de lavage sera délivrée non chauffée.

Elle sera chauffée en hiver.

Malgré cela, la question du lavage corporel des équipages reste à l'ordre du jour et semble n'avoir reçu de solution définitive que sur le papier.

C'est que les prescriptions ci-dessus rappelées ne sont pas facilement applicables. Le matériel dont elles imposent l'installation est trop encombrant, il ne peut être utilisé que par une faible partie du personnel. Plus l'équipage est nombreux, plus

le problème est ardu à résoudre. Sur des vaisseaux dont les effectifs dépassent aujourd'hui 1,000 hommes, on se heurte à des difficultés sérieuses d'ordre pratique, lorsqu'on veut mettre à la disposition de chacun la part d'eau douce — et tiède au besoin — qui lui est nécessaire pour sa toilette quotidienne.

On ne saurait songer à installer des cuvettes mobiles pour la totalité d'un équipage : le logement, l'entretien, les détériorations, les pertes de ces objets en rendent l'utilisation difficile et onéreuse. Que si l'on dispose, par endroits, de lavabos dont l'encombrement force à restreindre le nombre, la masse des hommes ne peut en bénéficier à cause du temps qu'il faudrait à l'ensemble du contingent pour en user par bordées : ces appareils doivent donc être réservés à certaines catégories du personnel embarqué et ne peuvent répondre qu'à des besoins partiels. Quant aux douches, elles occasionnent une telle dépense d'eau que leur utilisation ne peut qu'en être forcément limitée. Du reste, la critique raisonnée de ces différents systèmes et la mise en lumière des inconvénients qui en rendent impossible l'installation pour tout un équipage ont été exposées en détail par mon camarade, M. le médecin principal Titi, dans son étude parue aux *Archives de médecine navale*, en mars 1909 : je n'y reviendrai donc pas. Mais ces inconvénients sont si réels qu'il ne faut pas chercher ailleurs la cause de la persistance du lavage en commun à la baille, demeuré en honneur sur un trop grand nombre de nos bâtiments.

Aussi a-t-on réclamé une « distribution automatique réglant pour chaque homme la provision d'eau qui lui revient », — ce sont les termes mêmes employés par nos maîtres de la Marine, les Drs Jan et Planté, au fascicule consacré par eux à la Marine de guerre, dans le *Traité d'hygiène* de P. Brouardel et E. Mosny.

J'ajouterai que cette provision d'eau, comme le prescrit l'Instruction ministérielle de 1902, doit pouvoir être réchauffée et portée à 25 degrés environ.

Le but à atteindre est donc de trouver un dispositif fixe et simple qui :

1° Occupant le minimum de place, permette le lavage individuel du plus grand nombre d'hommes possible;

2° Attribue à chacun une quantité d'eau douce suffisante pour un nettoyage complet du corps;

3° Puisse fournir, en hiver, une eau réchauffée (point capital, si l'on veut imposer en tout temps l'ablution corporelle totale que réclame l'hygiène);

4° Soit d'un prix de revient acceptable et ne demande, pour ainsi dire, aucun entretien.

En ce qui concerne seulement la distribution automatique de l'eau de lavage, ce dispositif est trouvé. C'est celui préconisé par le Dr Titi dans l'étude à laquelle je viens de faire allusion et expérimenté à bord du *Masséna*. Il consiste en une rampe métallique percée d'orifices permettant l'écoulement de l'eau en jets sous lesquels les hommes procèdent à leur toilette. Je reviendrai plus loin sur la description de cet appareil.

Ce qui n'était pas encore suffisamment au point, c'est le mode de chauffage de l'eau distribuée. Je crois que l'on n'a guère utilisé jusqu'ici, dans ce but, que le serpentin à vapeur placé dans le réservoir (caisse ou château d'eau) destiné à contenir l'eau de lavage. Mais ce mode de réchauffage ne peut être employé que si le réservoir en question se trouve peu éloigné des points d'écoulement de l'eau, sinon celle-ci a le temps de se refroidir durant le trajet. Et le même inconvénient se présente si, réservoir et serpentin étant proches de la rampe de distribution, celle-ci est de quelque étendue : en ce cas, en effet, l'eau est chaude aux premiers orifices d'écoulement, mais se refroidit au fur et à mesure qu'elle s'éloigne de la source de chaleur.

Il faut, pour obtenir une température à peu près égale partout, multiplier les zones de réchauffement sur le tuyautage de distribution. Pour cela le serpentin n'est plus utilisable. Un autre dispositif était à imaginer.

Eh bien, ce dispositif existe. Il rend, là où il est utilisé, les meilleurs services. Joint au mode de distribution de l'eau expérimenté sur le *Masséna*, appliqué en grand, il réalise la mise au point d'un ensemble qui satisfait toutes les exigences et n'attend plus, à mon avis, que d'être rendu réglementaire à bord de tous les bâtiments.

Cet ensemble forme un système qu'on pourrait dénommer : *système du « Tourville »*.

Je l'ai trouvé, en effet, installé à bord de ce bâtiment, lorsque j'y suis venu prendre les fonctions de médecin-major. Le projet en avait été établi dès les premiers mois de l'année 1910, sous l'inspiration de M. le capitaine de vaisseau Barthes, par M. le mécanicien principal de 1re classe Proteaux, en conformité de l'esprit des prescriptions contenues dans la Circulaire ministérielle du 26 août 1909 (prescriptions relatives aux travaux à effectuer sur les bâtiments en service, *B. O.*, p. 959). Mais l'exécution en avait été retardée jusqu'au printemps de l'année 1912, époque à laquelle remonte la mise en fonctionnement du système actuel. Durant cette période d'attente, le projet primitif avait, du reste, été modifié et perfectionné.

Mon prédécesseur, M. le médecin principal Roux-Fressineng, dans son rapport médical d'inspection générale du mois de juillet 1912, a déjà donné une description détaillée et signalé l'excellence de ce dispositif mis en service quelques mois avant son départ. Et si je me décide à lui consacrer ici une note, c'est que je crois être utile, par la publicité des *Archives*, à mes camarades de la Marine qui, se trouvant aux prises, à leurs bords, avec les défectuosités et les risques d'un mode de lavage corporel suranné, pourront attirer l'attention des commandants sur les avantages d'une installation facile, même après coup, et mettre à profit l'idée et le principe dont l'application sur le *Tourville* a comblé les desiderata de l'hygiène.

Elle les a comblés à ce point que le précédent commandant de l'École de canonnage, ayant été nommé par la suite au commandement d'un des cuirassés de fort tonnage aujourd'hui en cours de construction, a demandé au *Tourville* le plan du dispositif que je vais décrire, pour en poursuivre l'installation sur son nouveau bâtiment. C'est, d'ailleurs, cette demande qui m'a suggéré la pensée de la présente note et de l'utilité qu'elle pouvait avoir.

Le dispositif actuellement en usage sur le *Tourville*, pour le lavage corporel des hommes, est particulièrement simple et pratique. Il utilise un tuyautage fixe et rigide, distribuant l'eau

douce sous forme de jets. Il permet un nettoyage individuel et complet du corps. Enfin — et c'est là surtout ce qui constitue un progrès — il rend facilement possible, en hiver, le réchauffement de l'eau délivrée.

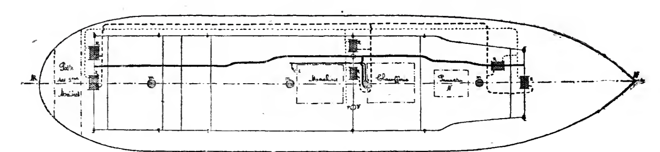
Deux collecteurs, rampes métalliques de 35 millimètres de diamètre, destinés à recevoir l'eau de lavage, occupent, sur ses deux bords et dans toute sa longueur, le plafond de la batterie basse (entrepont principal), à une hauteur de 1 m. 80. Ces deux collecteurs longitudinaux sont réunis à l'avant et à l'arrière, et aussi de place en place, par des branches transversales ayant pour but d'en multiplier l'étendue. Tout le système est percé d'orifices distants de 40 centimètres les uns des autres et mesurant environ 1 millimètre de diamètre. Au moment du besoin, par un simple jeu de clefs, c'est par ces ouvertures que se fait la distribution d'eau.

Il semble, au premier abord, que l'intervalle de 40 centimètres entre deux orifices voisins doive laisser trop peu de place à chaque homme pour procéder à l'aise à sa toilette. Il en serait ainsi, si ces orifices d'écoulement étaient pratiqués dans l'axe même de la rampe. Mais on a pris soin de les ouvrir à 35 degrés, et alternativement à droite et à gauche, de la génératrice inférieure du conduit. L'espace disponible pour chacun se trouve ainsi doublé. (Cette disposition des orifices alternant à droite et à gauche de la génératrice inférieure de la rampe est celle qui avait été adoptée lors de l'expérimentation faite sur le *Masséna;* mais alors la distance d'un orifice à l'autre avait été fixée à 50 centimètres. — 40 centimètres paraissent suffisants.)

Ce dispositif est complété (et c'est là, je viens de le dire, le perfectionnement nouveau) par une installation permettant de réchauffer à volonté l'eau de lavage.

A cet effet, un certain nombre de réchauffeurs sont disposés sur le trajet des collecteurs : deux à l'avant, deux à l'arrière, deux au centre. Ce sont des cylindres de laiton, véritables manchons de 0 m. 952 de longueur sur 10 centimètres de diamètre, fermés par deux plaques de tête portant sept tubes, également en laiton, dudgeonnés sur ces plaques. L'eau circule

INSTALLATION DU LAVAGE CORPOREL. — PLAN DE LA BATTERIE BASSE.



LÉGENDE.

—— : Collecteur d'eau douce.
—— : Collecteur du lavage corporel.
—— : Compartiments.
—— : Vapeur des réchauffeurs.
—— : Retour d'eau des réchauffenrs.
V : Vanne d'évacuation.

R : Réchauffeurs de l'eau de lavage.
m : Mâts.
1 : Refoulement du thirion à eau douce.
2 : Refoulement au château d'eau douce.
3 : Écoulement d'eau du château d'eau douce au collecteur de lavage corporel.

dans l'intérieur des tubes dont le nombre multiplie la surface de contact avec la vapeur qui, elle, circule à l'extérieur, dans le cylindre. Un tuyautage spécial, parcourant l'axe de la batterie, amène la vapeur aux collecteurs, d'où elle sort pour aller aboutir aux collecteurs d'évacuation des auxiliaires.

L'eau destinée au lavage corporel part du château d'eau situé sur la passerelle inférieure, arrive aux réchauffeurs et y acquiert une température assez élevée pour que, répandue dans le collecteur de lavage, elle atteigne, à la sortie des orifices les plus éloignés, 25 degrés environ.

Cette possibilité de donner à l'eau une température voulue, à peu près égale partout, est un avantage dont on comprend toute la valeur. On ne le met à profit que dans les mois d'hiver; combiné à celui non moins précieux du chauffage de la batterie par les calorifères, il met les hommes à l'abri, pendant les ablutions, des maladies *a frigore*.

L'été, l'eau est distribuée à la température du château d'eau.

Le fonctionnement de cet appareil donne toute satisfaction. Chaque matin l'équipage y vient par bordées comprenant chacune plus de 300 hommes (exactement 319), sous la conduite et la surveillance des gradés. Cinq minutes sont consacrées au lavage de chaque bordée. Elles suffisent pour permettre, sous l'écoulement continu de l'eau, un nettoyage rapide et complet du corps, y compris les soins hygiéniques de la bouche et des dents.

Pendant le lavage, les vêtements des hommes sont disposés sur le matériel environnant. Il y a peu d'éclaboussures : matériel et vêtements ne sont pas mouillés. L'eau usagée s'écoule le long des caniveaux cimentés situés en abord, tout comme celle utilisée pour la propreté du bâtiment. — Le lavage du pont se fait immédiatement après le lavage corporel.

Le temps nécessaire au déshabillage et à l'habillage du personnel étant de cinq minutes également, en dix minutes la toilette complète d'une bordée est achevée.

La consommation journalière de l'eau ainsi dépensée n'excède pas deux tonnes et demie. Étant données la dimension des ori-

fices et la pression de l'eau, cette consommation représente une moyenne d'environ 4 litres s'écoulant, en cinq minutes, par chaque orifice. C'est un débit suffisant pour permettre à un homme de se laver convenablement.

Et le procédé, toutefois, reste économique.

Il remplit en somme, au plus haut point, les conditions du but à atteindre formulées au début de ce travail, et il ne paraît pas possible de trouver un dispositif fournissant un rendement meilleur.

Inutile d'ajouter qu'une fois recouvert de peinture, le tuyautage de ce dispositif n'exige aucun entretien.

Pourquoi donc alors pareil système ne serait-il pas adopté et rendu réglementaire à bord de tous les bâtiments? Rien n'empêche, d'ailleurs, de le compléter par l'installation de quelques lavabos destinés (en dehors de ceux réservés aux officiers-mariniers) à l'usage d'une partie du personnel ayant à procéder plusieurs fois dans la journée à des ablutions partielles (mécaniciens, chauffeurs, etc.), ou pouvant être utilisés momentanément par un certain nombre d'hommes à la fois, soit à la cessation de divers travaux ou exercices, soit au moment des repas, pour le lavage des mains. Le dispositif préconisé ici doit, en principe, ne servir qu'une fois par jour, au branle-bas du matin. Mais il est évident qu'il peut répondre à tous les besoins et fonctionner partiellement, si l'on veut : il suffit de fractionner la rampe par des sectionnements indépendants les uns des autres. Le principe une fois admis, l'application se pliera à toutes les nécessités.

Le seul perfectionnement que je crois pouvoir être apporté ou dispositif existant sur le *Tourville* serait de remplacer le tuyautage en fer par une rampe en cuivre étamé. Les tuyaux de fer, en effet, s'oxydent à la longue et cette oxydation ronge peu à peu le pourtour des orifices d'écoulement : d'où une augmentation progressive du débit et, par suite, de la dépense d'eau. Le cuivre étamé n'aurait pas cet inconvénient, du reste léger.

Une objection est à prévoir. Peut-on utiliser, sans inconvénients, le procédé de lavage corporel qui vient d'être décrit

dans des entreponts ou des abris dont le parquet est pourvu de linoléum?

Rien ne s'y oppose. Il suffit de recouvrir exactement de lattes de cuivre les interstices de séparation des plaques de linoléum, de façon à empêcher l'eau de s'infiltrer et de croupir au-dessous d'elles. Il sera bon également de ménager, en abord, des dalots ou, mieux, des caniveaux d'écoulement.

Quant à la détérioration possible du linoléum, elle n'est pas à craindre avec l'eau douce, pas plus que la persistance de l'humidité, si l'on a soin de faire essarder convenablement la mince couche d'eau restante, comme il est habituel d'opérer après tout lavage des ponts.

En résumé : l'hygiène navale réclame l'adoption d'une mesure qui résoudrait l'importante question du lavage individuel des équipages; l'idée appliquée à bord du *Tourville* semble avoir donné la bonne solution, il suffit qu'elle se généralise.

C'est le vœu que je forme en terminant.

BULLETIN CLINIQUE.

DEUX CAS
D'EXTRACTION TARDIVE À LA PINCE
SOUS L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE, EN UN SEUL TEMPS,
DE PROJECTILES INTRACÉRÉBRAUX,

par **M. le Dr P. CAZAMIAN,**
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Observation I.

Balle de shrapnell, ayant pénétré à droite dans la région frontale postérieure du crâne, pour se loger, après avoir traversé les deux hémisphères, à un centimètre au-dessous de la circonvolution de Broca. Esquillectomie, à l'ambulance, sur l'orifice d'entrée. Paralysie faciale droite, aphasie de type sous-cortical. Trois mois après le trauma, extraction du projectile sous écran radioscopique, en un temps, à l'aide d'une trépanation temporale gauche. Aphasie transitoire de Broca, puis guérison complète de tous les troubles moteurs et aphasiques.

Aim... (Paul), 21 ans, sergent de l'active au 145e régiment d'infanterie, reçoit, le 24 juin 1915, à Méharicourt, une balle de shrapnell qui, ayant pénétré dans la région frontale postérieure droite, reste incluse dans la boîte cranienne. Il ne perd pas connaissance.

On constate, à l'ambulance de Villers-Bretonneux où il est conduit, une paralysie faciale droite et une parésie du membre supérieur de ce côté. Il y a de l'aphasie d'expression. On trépane d'urgence au point de pénétration du projectile, on enlève des esquilles, réalisant ainsi une brèche assez large de la paroi cranienne, mais on laisse le projectile.

À l'hôpital d'Amiens, où le blessé est ensuite évacué, une très grosse hernie cérébrale se produit au niveau de la craniectomie; elle

se réduit par la suite, spontanément, après des ponctions lombaires fréquentes.

Le 22 septembre 1915, ce sergent arrive à Brest par convoi sanitaire et entre dans notre service.

Nous constatons que les troubles paralytiques du côté du membre supérieur droit ont complètement disparu; il n'y a même pas de maladresse des doigts et le blessé peut écrire tout à fait bien. En revanche, la paralysie faciale droite, de type cérébral, persiste très accentuée. D'autre part, il a des troubles du langage qui, fait intéressant, offrent les caractères de l'aphasie motrice pure; dite «sous-corticale», en voie de régression, d'ailleurs. L'épreuve de Proust, Lichtheim, Dejerine est, en effet, positive; le langage intérieur paraît conservé et le blessé indique parfaitement avec les doigts le nombre de syllabes ou de lettres de certains mots qu'il ne peut prononcer (mais peut écrire).

Deux radiographies sont prises, de face et de profil. Elles montrent la balle de shrapnell, aplatie sur celle de ses faces qui a heurté le crâne au moment de la pénétration, située sur la verticale menée un peu en avant du tragus, à 2 centimètres et demi environ au-dessus de l'arcade zygomatique. En profondeur, elle est écartée d'à peu près 2 centimètres de la face interne de la paroi osseuse, présentant en haut et dehors sa facette plane.

Bien qu'au point de vue infectieux le projectile soit demeuré jusqu'alors silencieux, les troubles paralytiques, aphasiques, quelques douleurs intracraniennes, la possibilité de complications ultérieures d'ordre septique, nous décident à intervenir.

Le 1er octobre 1915, sous anesthésie au Ricard, nous appliquons une couronne de trépan sur la fosse temporale, en regard du siège du projectile et ponctionnons la dure-mère au bistouri; le malade est immédiatement conduit à la salle de radiologie et, avec une pince de Péan enfoncée fermée dans la substance cérébrale, il est tout à fait aisé de cueillir rapidement le shrapnell, bien qu'il ait eu une tendance à fuir dans la profondeur, et devant la pince, et sous l'action de la pesanteur (la tête reposant de profil sur le côté droit). Petite mèche de gaze imbibée d'alcool à 90° dans la fente dure-mérienne. Surjet musculo-aponévratique au catgut. Crins de Florence sur la peau.

Les suites opératoires furent absolument anodines et apyrétiques. Un seul jour, le lendemain de l'intervention, la température atteignit 38°4, pour descendre au-dessous de 37° au cinquième jour.

Mais, au réveil du blessé, nous constatons, ce qui était à prévoir, car nous avons dû traverser à la pince la zone même de Broca, une aphasie d'expression presque complète, très différente de celle que

nous avions relevée avant l'opération, avec perte du langage intérieur et agraphie.

Aussi bien, s'atténue-t-elle rapidement; lorsque le malade part en congé de convalescence, le 2 novembre 1915, il parle et écrit correctement. A la date du 4 janvier 1916, l'aphasie et l'agraphie ont totalement disparu, ainsi qu'en fait foi une de ses lettres où il se dit, d'ailleurs, pressé de reprendre son service. Quant à la paralysie faciale, aux céphalées, il n'en restait plus trace à son départ de Brest.

Observation II.

Balle de fusil, ayant pénétré à gauche, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, pour venir se placer, après un trajet indéterminé, sur le bord supérieur du rocher du même côté, non loin du ganglion de Gasser. Névralgie du trijumeau à gauche. Trois mois après le trauma, extirpation du projectile à la pince, sous écran radioscopique, après trépanation au-dessus du méat auditif. Guérison opératoire.

Ghér... (François), 31 ans, adjudant de l'active au 2e régiment colonial, est blessé, à Souain, le 25 septembre 1915, d'un coup de feu à la région parotidienne gauche; une balle allemande a pénétré un peu en arrière de l'angle sous-maxillaire de ce côté. Il reste pendant plusieurs jours dans un état comateux.

Évacué sur l'hôpital 272, à Paris, il présente de la céphalée et une forte fièvre, une hémiparésie droite respectant la face, de la dysarthrie et des douleurs dans le côté gauche de la figure. On le radiographie.

A un moment donné, l'on aurait craint une méningite et on le dirige sur l'hôpital 222; là, les troubles morbides s'apaisent sans ponctions lombaires et le blessé est envoyé en convalescence de deux mois.

Il passe son congé enfermé chez lui, ne pouvant marcher sous peine de souffrir beaucoup de la tête; le grand air le fait défaillir; il a de brèves poussées fébriles pour lesquelles, pensant au paludisme, il prend de la quinine (il a été, en effet, impaludé en Chine, d'où il est revenu en novembre 1914).

Il entre dans notre salle le 1er février 1916.

Il a toujours un certain degré de parésie accompagné de raideur dans les membres du côté droit, surtout le supérieur. Pas de Kernig; pas de troubles cérébelleux; les réflexes tendineux sont également vifs des deux côtés; le Babinski en flexion nette à gauche, indécis à droite. Réflexes pupillaires physiologiques.

Aucune modification notable des sensibilités objectives superficielles et profondes; en particulier, pas d'astéréognosie à droite.

En revanche, gros troubles subjectifs : céphalée continue, prédominant à gauche, s'exacerbant dans la position déclive de la tête et s'accroissant régulièrement le soir, empêchant le sommeil. Névralgie nette dans le territoire de la Ve paire à gauche, portant principalement sur les deux branches inférieures, avec points de Valleix au niveau des trous mentonnier et sous-orbitaire; la branche masticatrice du trijumeau paraît lésée à gauche, car, depuis la blessure, le sujet ne peut mastiquer de ce côté et le masséter semble manquer de tonicité.

L'acuité visuelle est amoindrie à gauche (O D $V = 6/10$). Pas de nystagmus. Anisocorie nette : pupille gauche $<$ que droite, sans irrégularité pupillaire. A gauche, syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, anophtalmie); il est probable que le projectile, au passage, a lésé le sympathique cervical. Rien au fond d'œil. Le champ visuel gauche est rétréci dans sa moitié temporale.

Aucun trouble de l'audition, du goût, de l'odorat.

La ponction lombaire fournit un liquide CR clair, s'écoulant sous une pression médiocre; hyperalbuminose des plus nettes à l'échelle de Bloch (1 gramme d'albumine au litre) par l'acide azotique à froid. Petite réaction pléocytique à la cellule de Nageotte (4,6 éléments anatomiques au millimètre cube).

Les radiographies, exécutées de face et de profil, révèlent la présence d'une balle de fusil peu déformée, placée, pointe dirigée en arrière, en dehors et un peu en haut, sur le bord supérieur du rocher à gauche, son grand axe croisant sous un angle aigu celui de la pyramide pétreuse. Le projectile est à une profondeur de 6 centimètres par rapport à la paroi temporale; il doit voisiner avec le ganglion de Gasser (prosopalgie à gauche) et la bandelette optique (troubles visuels).

Signalons en passant qu'en approchant de la région temporale gauche du sujet le très puissant modèle d'électro-vibreur de Bergonié que possède l'hôpital maritime de Brest, le malade ressent la vibration interne du projectile et éprouve une irradiation pénible vers l'orbite et la face du côté gauche.

Impotent, souffrant au moindre pas, le blessé réclame l'extraction du projectile, quel que doive être le résultat de l'intervention.

Nous l'opérons, le *11 février 1916*. Chloroforme au Ricard. Trépanation à la grande couronne au-dessus de l'oreille gauche; la dure-mère est incisée sur une longueur d'un centimètre. Sous écran radio-

scopique, avec une pince de Kocher enfoncée directement vers le projectile à travers les circonvolutions temporales (et sans doute la corne temporale du ventricule latéral), nous recherchons le contact de la balle; nous ouvrons alors la pince, saisissons la pointe du projectile, fermons la pince au cran d'arrêt et ramenons très facilement le corps étranger; la manœuvre a duré à peine une minute.

Mèche alcoolisée entre les lèvres dure-mériennes. Surjet musculo-aponévrotique. Crins sur la peau. Pansement sec compressif, qui ne sera défait qu'au bout d'une semaine.

Les suites opératoires sont d'une simplicité presque déconcertante. Aucun shock; pas de réaction méningée appréciable; pas de vomissements; ébauche fugitive de Kernig, le 13 février. Pouls excellent passant de 118 (12 février) à 78 (16 février). Le surlendemain de l'opération, le thermomètre s'élève à 38°8 pour redescendre régulièrement en lysis à 36°9 (16 février). Une ecchymose palpébrale, apparue le 12 février, a presque entièrement rétrocédé le 17. Lucidité parfaite de l'intelligence; quelques douleurs de tête vont en s'atténuant. Actuellement (18 février), le blessé s'alimente; il accuse une notable diminution de la névralgie faciale et une amélioration nette de la vision de l'œil gauche. Les autres signes demeurent inchangés.

Certes, cette deuxième intervention est beaucoup trop récente pour qu'on ait le droit de trop escompter l'avenir. En tout cas, la réussite opératoire est complète.

A la Société de chirurgie (séance du 21 juin 1916), M. Rochard a fait un rapport sur ce travail qu'il analyse, en émettant l'avis que l'extraction est seulement indiquée lorsque les projectiles déterminent, soit des troubles d'infection, soit des troubles nerveux, moteurs ou sensitifs.

M. Quénu est d'avis que, dans les cas de projectile intracérébral, il ne faut pas faire de l'absence actuelle de symptômes une indication d'abstention, car le blessé est toujours à la merci d'accidents qui, après des mois ou même des années, peuvent éclater brusquement et entraîner la mort. Cela ne veut pas dire qu'il faille enlever tous les corps étrangers du cerveau.

Il y a une question de volume et une question de topographie: si le projectile est profond et que l'opération s'annonce devoir être difficile et grave, il vaut mieux s'abstenir; si le projectile est

tout petit et ne détermine aucun symptôme, on peut aussi s'abstenir, sans toutefois faire de l'absence actuelle des symptômes une indication d'abstention; si le projectile est gros, à portée, et d'extraction vraisemblablement peu difficile, il vaut mieux en faire l'extraction.

M. Walther est du même avis, ainsi que M. Routier. Celui-ci ajoute qu'il peut survenir des accidents, même après l'extraction des corps étrangers.

BLESSURE GRAVE
DU MÉDIASTIN POSTÉRIEUR
PAR VOLUMINEUX PROJECTILE.
GUÉRISON,

par M. le Dr DORSO,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Au cours d'un séjour de huit mois dans des hôpitaux à proximité immédiate du front, nous avons observé de nombreux cas chirurgicaux qui nous ont frappé par la tolérance extraordinaire que l'organisme apporte parfois aux projectiles de guerre. L'observation suivante mérite, à ce point de vue, d'être rapportée.

En avril 1915, pendant une attage de nuit au Bois-le-Prêtre, un soldat est atteint, dans la région sus-claviculaire gauche, par une grenade à main, lancée d'une tranchée allemande. Grosse hémorragie, pansement au poste de secours et transport du blessé à Pont-à-Mousson où il arrive environ deux heures après la blessure. Nous le voyons à son arrivée, il est trés anémié, le pouls incomptable. La plaie représente une vaste brèche du creux sus-claviculaire gauche, où le poing passerait aisément; la moitié externe de la clavicule a disparu, la sous-

clavière n'a pas été touchée; par la brèche on aperçoit le sommet et la face postérieure du lobe supérieur du poumon gauche. Tamponnement à la gaze de la plaie, sérum, huile camphrée éthérée et morphine. Dans la journée qui suit, l'état général est très grave; le même traitement est continué. Le lendemain, le pouls se relève un peu, la plaie béante a bon aspect; légère dyspnée; la percussion et l'auscultation, possibles maintenant, ne révèlent pas de signes d'hémothorax, sauf un peu de matité à la base *droite* en arrière. Le 3e jour, l'état général s'améliore franchement; le pouls, bien frappé, est normal, la température se maintient vers 37°5, le blessé s'assied assez facilement, la plaie a des bords rosés qui annoncent une cicatrisation normale. Mêmes signes à l'auscultation. Pas de dyspnée. Le 4e jour, en palpant le blessé, nous constatons sous le mamelon *droit* la présence d'un corps étranger assez profondément inclus dans la paroi où il s'implante par son extrémité profonde, la région est un peu plus sensible à la palpation. Ce corps étranger nous donne assez l'impression d'un fragment de côte fracturée, peut-être l'extrémité de la clavicule fracturée à gauche? peut-être un corps étranger métallique? Le 5e jour, ce corps étranger saillit davantage par son extrémité antérieure sous la peau, la région de l'aréole à ce niveau est très amincie; on saisit entre les doigts cette extrémité; l'extrémité profonde s'enfonce dans la masse du grand pectoral vers le creux axillaire. En même temps on perçoit de l'emphysème sous-cutané dans cette région; l'état général est très bon; à l'auscultation toujours un peu d'obscurité à la base droite, avec matité. Sous anesthésie locale à la stovaïne, nous incisons la peau près de l'aréole et nous enlevons une lame métallique en fer de *15 centimètres* de longueur, de 1 centim. 5 de largeur, sur 2 millimètres d'épaisseur, légèrement incurvée et tordue sur le plat; elle est percée à l'une de ses extrémités de deux petits trous. L'étonnement du blessé est extrême; le nôtre n'est pas moins grand. Cette lame de fer sert à suspendre les grenades à main au ceinturon des soldats allemands; la grenade y est fixée par l'extrémité percée de trous; la lame est repliée en son milieu pour l'accrochage au ceinturon; le fantassin lance la grenade avec la lame repliée

qu'il tient à la main. Comment expliquer dans la paroi thoracique droite la présence de cet énorme corps étranger?

Au moment de l'explosion de la grenade sur la région sus-claviculaire gauche, la lame de suspension s'est dépliée par l'explosion, a pénétré par la brèche ouverte et a continué sa course; par une extrémité elle a traversé le médiastin, probablement le postérieur puisqu'on aperçoit la face postérieure du poumon gauche, a lésé en passant le poumon droit (hémothorax très léger à droite, matité à la base, emphysème sous-cutané) et est venue se loger dans la paroi thoracique droite. Comment ce volumineux corps étranger n'a-t-il pas lésé sur sa course les organes médiastinaux, en particulier les gros vaisseaux? Sa progression a dû être d'ailleurs assez lente, puisqu'il n'a été perçu à la palpation que le 4e jour, bien qu'il eût intéressé déjà le poumon droit. Quoi qu'il en soit, l'organisme a manifesté là, pour un pareil trajet, une tolérance bien extraordinaire. Le blessé d'ailleurs guérit parfaitement. La chirurgie de guerre nous offre ainsi des exemples surprenants de destinées qui sembleraient fatales et qui échappent aux pires catastrophes.

REVUE ANALYTIQUE.

Traitement local des brûlures à l'infirmerie d'un vaisseau de guerre, par R. J. Willam. — *The British Medical Journal*, n° 2905, 2 septembre 1916, p. 318-320.

En présence de brûlures graves, la principale préoccupation du médecin doit être d'éviter l'infection; partant de ce principe, il doit traiter une brûlure avec les mêmes soins que s'il s'agissait d'une plaie opératoire. Une brûlure au quatrième degré, et au-dessus à plus forte raison, qui vient à s'infecter est presque toujours mortelle. L'auteur a eu à traiter 28 cas de brûlures graves dont 13 étaient contaminées : il a eu 5 morts dout 4 par suite d'accidents septiques.

Willam recommande un premier pansement à l'acide picrique; pour les pansements subséquents, si la brûlure est aseptique, de la charpie largement imbibée d'une pommade composée de vaseline et d'onguent boriqué par partie égales; en cas d'infection, des fomentations boriquées chaudes.

Il faut avoir soin de ne jamais reconvrir le pansement d'un bandage serré, ce qui, outre la douleur causée, peut provoquer de la gangrène. L'auteur préconise un bandage lâche d'une nouvelle forme : un tissu antiseptisé (corrosif wood wool par exemple) est découpé de manière à former un grand rectangle ayant comme hauteur la longueur du membre; ce grand rectangle est surmonté dans le prolongement de la hauteur d'un petit rectangle d'une hauteur égale à celle du grand et d'une largeur égale à environ 1/3. Une fois découpée, cette pièce est doublée, extérieurement et intérieurement, de gaze. Pour l'emploi, on place le membre atteint au milieu du grand rectangle, dans le sens de la longueur, on rabat le petit rectangle sur le membre qui se trouve ainsi complètement couvert, et par-dessus on croise les deux côtés du grand rectangle qu'on maintient en place avec des attaches.

Destruction des blattes, par J. Holt. — *The Lancet*, n° 4840, 3 juin 1916, p. 1136-1137. — (Extrait de l'*Office International d'Hygiène.*)

La blatte commune, *Periplaneta orientalis*, peut vivre jusqu'à 76 jours sans manger ni boire; presque sans air, dans un très petit flacon bouché, elle survit 3 jours. L'immersion dans l'eau pendant 30 minutes ne la tue pas. Elle est omnivore : toute matière organique

peut lui servir de nourriture. Elle vit de préférence dans les endroits chauds et humides.

L'auteur a déterminé la dose mortelle de diverses vapeurs. La vapeur de brome s'est montrée la plus active: avec 16 milligrammes de brome dans un flacon d'un litre, les blattes meurent en 1/2 minute; avec l'éther à 3 gr. 2 par litre d'air, en 5 minutes; avec le sulfure de carbone à 0 gr. 8 par litre, en 8 minutes; avec 3 gr. 2 d'alcool, en 70 minutes; avec 3 gr. 2 de formaldéhyde, en 3 heures et demie, et enfin avec 3 gr. 2 de vapeur de chlore par litre d'air, en 4 heures seulement. Parmi les essences, celle qui est douée du plus grand pouvoir insecticide est l'essence de moutarde: les blattes plongées dans une atmosphère saturée d'essence de moutarde meurent en 75 minutes. Les essences de citronnelle, de thym, d'orange, de romarin et d'eucalyptus pourraient être employées pour éloigner les blattes.

Les dérivés de la paraffine (éther de pétrole) se sont montrés plus actifs que les dérivés du goudron (benzol, xylol, créosote, phénol, naphtaline); la toxicité est d'autant moins forte que le point d'ébullition est plus élevé.

Parmi les poudres insecticides, la meilleure entre toutes les substances essayées par l'auteur est le fluorure de sodium.

En résumé, s'il s'agit de détruire les blattes, les fumigations avec des vapeurs de brome ou d'acide sulfureux donneront les meilleurs résultats. S'il s'agit simplement de les faire fuir à un endroit donné, il faudra répandre chaque jour pendant deux ou trois semaines près des endroits où séjournent les blattes l'une des substances suivantes : créosote, xylol, essence de romarin, d'eucalyptus ou de citronnelle; si l'on ne peut employer des substances odorantes, répandre du fluorure de sodium en poudre.

BIBLIOGRAPHIE.

Otites et Surdités de guerre, par les docteurs Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris, et Sourdille, ancien interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° écu de 190 pages, avec 78 figures et 6 planches hors texte. Prix : 4 fr. — De la collection Horizon. Masson et Cie, éditeurs.

La nécessité d'incorporer des effectifs de plus en plus nombreux a conduit à reviser les conditions d'aptitude au service militaire au point

de vue otologique. D'autre part, une nouvelle pathologie née de l'otologie de guerre comporte des chapitres nouveaux qu'ignorait l'otologie du temps de paix.

Ce sont les besoins de cette situation nouvelle qui se prolongera longtemps qu'ont envisagés MM. Bourgeois et Sourdille.

De nombreuses maladies de l'oreille étant compatibles avec le service armé, moyennant quelques précautions élémentaires ou une hospitalisation temporaire, la première partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposé sommaire des indications thérapeutiques actuelles pour les principales infections auriculaires, l'otite chronique en particulier.

Les blessures de la membrane et de la caisse du tympan dont l'étude fait suite, et qui présentent un intérêt en rapport avec leur grande fréquence, n'ont pas pour seule cause déterminante le choc d'un projectile solide : le «projectile air» en est devenu la plus commune, et il en est de même pour les commotions labyrinthiques auxquelles est imputable une grande partie des surdités de guerre. Si nous n'avons, en effet, rien appris de très nouveau relativement aux surdités consécutives à un choc direct sur la boîte cranienne, les cas presque innombrables de surdités passagères ou durables ont fourni assez d'observations et d'expériences pour permettre aux auteurs de présenter sous un jour tout à fait nouveau cette question des commotions labyrinthiques, de même que celle des surdités fonctionnelles relevant de l'hystéro-pithiatisme et non d'une lésion anatomique constituée.

Ces diverses considérations devaient amener les auteurs à attacher une importance exceptionnelle à l'expertise médico-militaire qui a révélé les problèmes les plus délicats et les plus nouveaux et dont les conséquences ne sont pas moins graves au point de vue militaire qu'au point de vue social. La déclaration d'aptitude au service aussi bien que le droit à la réforme sont le résultat d'examens fonctionnels de l'audition et de l'équilibration, dont MM. Bourgeois et Sourdille, en spécialistes de carrière, ont traité avec une autorité et un souci de la précision des détails qui achèveront de rendre leur ouvrage utile, non seulement aux médecins et chirurgiens spécialisés, mais encore aux jeunes otologistes pour qui il sera un guide parfait.

Imprimerie nationale. — Septembre 1917.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR
UNE MODIFICATION RARE DES URINES.
L'ALCAPTONURIE [1],
(*Suite*),

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Telles sont les cinq observations d'alcaptonurie jusqu'ici publiées en France, augmentées de la nôtre et de celle qu'un collègue a bien voulu nous communiquer.

Nous avons étudié notre malade d'une façon aussi complète que possible car, lorsqu'il s'agit d'un processus rare et mal élucidé, nous estimons qu'il ne peut y avoir si petit détail clinique qui ne soit susceptible de prendre, par la suite, une importance subitement dévoilée. Nous avons essayé, dans la mesure de nos modestes moyens, de combler les vraies lacunes des premières observations I, II, III et IV, souhaitant, d'ailleurs, que l'on puisse bientôt définivement esquisser, à la lumière de cas nouveaux, le tableau de cette affection, assez flou pour le moment.

A l'étranger, dans les pays anglo-saxons, les observations publiées sont beaucoup plus nombreuses. Garrod [2] établit une statistique d'une quarantaine d'alcaptonuries et, cela, en 1902; quelques autres, depuis, sont venues la grossir. Nous n'avons pas entrepris la tâche assez ardue de rechercher ces observa-

[1] Voir t. CIV, n° 2 (août 1917), p. 81-107.

[2] GARROD. The incidence of Alkaptonuria, a study in chemical individuality. (*Lancet*, 13 décembre 1902.)

tions et de les résumer dans notre travail, qui aurait d'ailleurs pris, de ce chef, une ampleur sans doute excessive. Nous les retrouverons, aussi bien, comme base des travaux étrangers sur l'alcaptonurie.

La relative fréquence des cas observés ailleurs que chez nous s'explique certainement parce que, en Allemagne surtout, l'attention était attirée sur la question à une époque où nous ne nous en occupions pas, peut-être également par suite d'une prédilection spéciale de l'affection pour certains climats, certaines races et tempéraments, certains modes d'alimentation.

Mais nous ne doutons pas que, systématiquement recherchée, chez certaine catégorie de malades que nous aurons à envisager, l'alcaptonurie n'apparaisse comme beaucoup plus fréquente, voire même presque banale.

II

Caractère des urines à alcaptone.

L'alcaptonurie ayant encore pour l'instant une origine fort mal déterminée, une symptomatologie assez indécise, étant considérée comme susceptible de se produire au cours des affections les plus variées, son histoire clinique, jusqu'à plus ample informé, consiste, pour la plus grande part, dans les caractères particuliers que présentent les urines des malades atteints de cette affection, caractères qui, eux, sont assez remarquablement constants et suffisamment individualisés, pour que l'émission urinaire d'alcaptone puisse être érigée à la hauteur d'un véritable syndrome.

Mais il faut bien reconnaître ce que peut avoir de provisoire ce terme même d'alcaptonurie, simple traduction apparente d'un trouble organique à peine soupçonné. Pour prendre un point de comparaison, la glycosurie, le passage du sucre dans les urines n'est qu'un des phénomènes révélateurs du diabète sucré et ne constitue pas, en soi, une affection intrinsèque.

Quoi qu'il en soit, il est de toute importance d'étudier comment l'on reconnaît qu'une urine renferme de l'alcaptone, à la

suite de la constatation de quels signes on peut poser ce diagnostic d'attente : Alcaptonurie.

Nous allons entrer, à ce sujet, dans d'assez nombreux détails. C'est qu'en effet, outre qu'ils nous paraissent en eux-mêmes avoir de l'intérêt, ils sont surtout fort importants pour séparer absolument les urines à alcaptone d'autres urines qui, au premier abord, pourraient les simuler et, par suite, empêcher de reconnaître l'affection que nous envisageons dans ce travail.

C'est à Bœdeker[1] que revient le mérite d'avoir étudié, pour la première fois, la présence dans les urines d'une substance insolite à laquelle il donna le nom d'«alcaptone». Ce terme signifie, d'après son étymologie : «qui avale (*κάπτειν*) l'alcali»; c'est, en effet, nous le verrons, une des propriétés peut-être les plus importantes, cliniquement, de la matière alcaptonique que son affinité spéciale pour les alcalis.

A. — *Propriétés physiques de l'urine alcaptonique.*

1° *Quantité.* — La quantité des urines chez les alcaptonuriques qui, en général, n'est pas signalée par les auteurs, s'est tenue constamment chez notre malade à un taux un peu supérieur à la normale, toutes conditions de régime mises à part. Sans doute, d'ailleurs, y a-t-il, chez les divers individus, de grandes différences tenant aux lésions rénales pour ainsi dire constantes ou aux phénomènes circulatoires concomitants, conditionnés en partie par des lésions cardiaques possibles. Cependant, les urines paraissent devoir être, la plupart du temps, fort abondantes.

Il y a loin, toutefois, du chiffre des urines chez les alcaptonuriques à celui que l'on observe le plus couramment chez le diabétique sucré ou insipide et, si nous insistons sur ce point, c'est que la confusion, nous le dirons, est possible (si possible

[1] Bœdeker. Ueber das Alkapton, ein neuer Beitrag zur Frage : Welche Stoffe des Harns können Kupferreduktion bewirken? (*Zeitsch. f. ration. Med.*, 1857, VII, p. 1.)

qu'elle a certainement dû plusieurs fois être faite), entre les urines à sucre et les urines à alcaptone; que, partant, il est important de signaler tous les points qui peuvent aider à un diagnostic différentiel.

Notre malade, avons-nous dit, urinait en moyenne deux litres par vingt-quatre heures. Il ne présentait d'ailleurs pas, comme nous l'avons signalé, la polydipsie du diabétique, laquelle conditionne, au moins en partie, la polyurie.

2° *Densité.* — La densité urinaire, loin d'être élevée, parfois très notablement, comme dans le diabète (où l'on peut avoir assez souvent le chiffre de 1,040), est constamment très basse, au-dessous de la moyenne. Nous avons constaté, dans notre observation, des chiffres toujours inférieurs à la normale (1,021), le plus souvent 1,018.

Voilà encore quelque chose qui permettrait, au besoin, d'écarter la possibilité d'un diabète sucré.

3° *Réaction.* — Les urines alcaptoniques rougissent le papier bleu de tournesol d'une manière très franche, après l'émission, mais la fermentation ammoniacale normale nous a paru accélérée. Les chiffres d'acidité totale donnés dans l'observation VI sont élevés.

4° *Couleur.* — La question de la coloration des urines est intéressante; c'est, en effet (observations de Triboulet et Bougault, de Rocher et Basset), la couleur particulière des taches laissées par l'urine sur les langes de l'enfant qui a attiré l'attention sur la possibilité d'une anomalie d'excrétion. Chez notre sujet, ainsi qu'il est de règle d'ailleurs, les urines, à l'émission, étaient d'une limpidité parfaite et d'une coloration normale, plutôt jaune clair que jaune foncé, jamais rougeâtres. Or, abandonnées au contact de l'air, les urines à alcaptone subissent, plus ou moins rapidement, un changement caractéristique d'aspect et virent au brun ou au noir. Elles peuvent alors tacher le linge blanc et le colorer en marron, surtout si ce linge a été fraîchement nettoyé au savon de potasse ou de soude.

En effet, si le virage au brun noirâtre est dû à une oxydation en présence de l'oxygène de l'air et ne se produit pas lorsque l'on préserve l'urine de ce contact, la transformation est considérablement accélérée en présence d'un alcali. Dans le bocal, lorsque l'urine, à moins qu'elle n'ait été additionnée de thymol en proportion suffisante, subit la fermentation par le micrococcus uréal et se charge d'ammoniaque, le changement de teinte est manifestement hâté.

La rapidité du virage, le degré de noirceur obtenu, doivent forcément varier avec la teneur de l'urine en alcaptone. Certains auteurs signalent une teinte d'encre rapidement obtenue. Les urines de la petite malade observée par Rocher et Basset brunissaient en huit heures à la température de 16 degrés. Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures que l'urine de notre malade commençait à s'enfumer en quelque sorte; en quelques jours elle devenait brunâtre; un échantillon, conservé pendant quatre mois, avait pris une coloration chocolat.

Aussi bien, ainsi que le font remarquer Gouget[1] et Triboulet[2], cette coloration anormale de l'urine pourrait, de prime abord, prêter à confusion avec celles qui caractérisent les urines d'autres affections.

Il y a lieu, en effet, de distinguer tout d'abord de l'alcaptonurie ce que Gouget appelle les fausses mélanuries, qui sont dues au passage dans l'urine de sang (méthémoglobine), de pigments biliaires ou même de l'urobiline, laquelle, dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, pourrait donner à l'urine une couleur foncée (Salus, Plehn).

Mais, outre que les teintes occasionnées par ces divers produits sont différentes de celle que prend à l'air l'urine alcaptonique, coloration qui reste bien dans l'œil quand on l'a observée une seule fois, la différence capitale à établir c'est que, dans le premier cas, l'urine est sombre dès l'émission, tandis que dans le cas d'alcaptonurie, elle est tout d'abord

[1] A. Gouget. *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1911. *In* «Cancer mélanique du foie».

[2] Triboulet. *Journal des Praticiens*, n° 31, 3 août 1912.

parfaitement claire et limpide, et ne se fonce qu'ultérieurement.

Dans tous les traités d'urologie on cite l'acide chrysophannique de la rhubarbe et du sené comme pouvant donner aux urines une teinte anormale; mais il s'agit d'un rouge plus ou moins jaunâtre et non d'un brun noirâtre. D'ailleurs, ici encore, les urines sont colorées au sortir de la vessie.

Rocher [1] signale bien que, après l'absorption de cryogénine, l'urine, au repos, se colore en rose brun; mais, outre que la nuance est fort différente, l'urine à cryogénine ne tache pas le linge et ne donne pas, d'ailleurs, les réactions chimiques de l'alcaptone.

C'est, également, le fait essentiel du noircissement tardif qui permet de différencier l'alcaptonurie des cas où, au cours de l'intoxication phéniquée, l'urine se charge d'hydroquinone noirâtre ou brunâtre, rappelant assez bien la coloration de l'alcaptone oxydée, ou bien de ceux où elle contient de l'indican à dose massive (Sénator) car, dans les deux derniers cas, l'urine est, dès l'abord, foncée.

La mélanurie par cancer donne lieu à un phénomène analogue à celui que nous avons décrit au cours de notre affection; l'urine, exposée à l'air, devient plus ou moins noire par suite de l'oxydation d'un chromogène incolore.

Mais, tout d'abord, l'acide azotique [2] hâte ce brunissement, ce qui n'a pas lieu avec l'alcaptone; en revanche, les alcalis accélèrent le noircissement des urines alcaptoniques et n'ont pas d'action appréciable sur celles qui renferment du pigment mélanique; et puis, comme le dit Triboulet, «la mélanurie cancéreuse appartient aux cancers mélaniques en voie de généralisation et la cause est, d'ordinaire, depuis longtemps connue». Signalons ici que, chez notre malade, il n'existait aucune tumeur mélanique de la peau ou des viscères cliniquement appréciable.

Le brunissement de l'urine se produit plus rapidement,

(1) Rocher, *loc. cit.*

(2) Spillmann et Haushalter. *Précis de diagnostic médical*, p. 133.

avons-nous dit, en présence d'une base quelconque, potasse, soude ou ammoniaque. La coloration prise par cette urine, dans ses parties superficielles, au contact d'une lessive de soude, par exemple, que l'on a versée à sa surface avec précaution, est caractéristique. Lorsqu'on traite l'urine par le Fehling, qui contient un excès d'alcali, au-dessus du précipité cuivrique qui, nous le verrons, se forme constamment, le liquide restant est absolument brun.

En recherchant l'indican, signale Rocher, la couche qui surmonte le chloroforme demeure colorée en marron.

B. — *Réactif de l'alcaptone.*

Cliniquement, ce qui frappe particulièrement dans le cas où l'urine contient de l'alcaptone, c'est la réduction intense de la liqueur de Fehling, aussi bien à froid qu'à chaud. Il est évident que si, dans une analyse, on se borne à rechercher le sucre possible par la réduction de la liqueur cupro-potassique, on commettra infailliblement (à moins que l'attention n'ait été antérieurement attirée par la faible densité et le volume relativement médiocre des urines), l'erreur qui consistera à se croire en présence d'un diabète sucré ordinaire, et il est fort probable, comme le pensent d'ailleurs les auteurs, que semblable erreur a dû être commise plusieurs fois (par exemple en ce qui concerne les malades des observations I et II).

Signalons que le sous-acétate de plomb ne précipite pas l'alcaptone, non plus que le sucre, ainsi que nous nous en sommes assuré. Il est donc absolument indispensable, ce que l'on omet trop souvent en pratique, de déféquer les urines, avant de rechercher l'une ou l'autre de ces substances, afin d'éliminer les produits parasites susceptibles de fausser les résultats, tels que l'urée, l'indican, la créatinine, etc.

Aussi bien, pour diagnostiquer l'alcaptone, est-il nécessaire de ne pas se contenter de cette seule réaction.

A-t-on recours à celle de Böttger et Nylander, qui consiste à chauffer l'urine suspecte avec un lait de sous-nitrate de bismuth et un excès d'alcali, l'on constate qu'à l'inverse de ce qui

a lieu avec une urine sucrée, l'on ne voit pas, aussitôt, se former, au fond du tube à essai, un dépôt noir de bismuth réduit (nous avons cependant constaté, dans ces conditions, à plusieurs reprises, une réduction, mais très tardive, incomplète, ne se montrant qu'au bout de plusieurs jours).

On cite également[1], dans le cas d'alcaptonurie, la coloration vert bleuâtre fugace que prend l'urine additionnée d'une goutte de perchlorure de fer, en solution très étendue.

Mais, chez notre malade, qui, nous l'avons vu, n'éliminait de l'alcaptone que concurremment avec des salicylates, cette réaction n'était pas possible, car la couleur violacée, caractéristique de la présence des salicylates, masquait celle qu'aurait pu produire l'alcaptone.

Un bon réactif, sur lequel a d'ailleurs été basé un procédé de dosage (Denigès), est l'azotate d'argent ammoniacal : on additionne l'urine d'une solution de nitrate d'argent et de quelques centimètres cubes d'ammoniaque; s'il y a de l'alcaptone, le nitrate d'argent est réduit et l'argent communique au liquide une coloration noire. Le sucre ne donne pas cette réduction.

La diagnose ne saurait non plus hésiter lorsque, plaçant dans un polarimètre ce liquide qui réduit massivement le Fehling, on constate qu'il est sans action sur la lumière polarisée. Il serait plus qu'exceptionnel d'admettre qu'une urine de diabétique contînt des proportions rigoureusement semblables de glycose et de lévulose et que, par suite, il n'y eût aucun pouvoir rotatoire manifesté.

De même, est-il nécessaire de songer à la possibilité de la présence d'une quantité considérable d'acide oxybutyrique[2], qui, coexistant avec le glycose dextrogyre, annihilerait, par son action lévogyre, la rotation due au sucre? Tout cela serait bien extraordinaire, il faut l'avouer. Donc, la simple constatation, en pratique, d'un pouvoir rotatoire nul avec une forte réduction du Fehling doit faire soupçonner l'alcaptonurie.

(1) Gouget, *loc. cit.* (*Presse médicale*, 20 juillet 1912, p. 616.)

(2) Debove et Rathery. *Journal des Praticiens*, 31 août 1912, p. 548. (Congestion pulmonaire et acidose passagère chez un diabétique.)

Une excellente réaction, employée à la pharmacie de l'hôpital de Brest, est celle de Denigès; elle nous a paru absolument remarquable de simplicité et de netteté; elle est spécifique; c'est celle qu'il faut toujours faire. La voici :

A 10 ou 12 centimètres cubes d'urine, on ajoute une pincée de bioxyde de plomb (oxyde puce), puis IV à V gouttes de lessive de soude. On chauffe, puis on filtre sur papier le liquide brun. Le filtrat présente, selon la quantité d'alcaptone, une coloration rouge clair ou rouge rubis fort jolie; à noter que, par filtrations successives, la couleur rouge s'accentue de plus en plus.

Le bioxyde de plomb pourrait être remplacé par le bioxyde de manganèse, mais la teinte du filtrat est plus brune et, si on ajoute de l'eau pour l'éclaircir, elle vire plutôt au jaune.

Le persulfate d'ammoniaque fournit une coloration analogue. Dans ces diverses réactions, on met à profit (Denigès) la propriété que possèdent certains corps oxydants de favoriser la formation des produits colorés bruns aux dépens de l'alcaptone.

Des procédés beaucoup moins pratiques pour identifier l'alcaptone sont les suivants : l'urine alcaptonique ne fermente pas, comme le sucre, par la levure de bière et ne donne pas d'alcool. Traitée par la phénylhydrazine, elle ne fournit pas de cristaux d'osazone.

III

Symptomatologie clinique de l'alcaptonurie. Alcaptonurie et ochronose.

Nous avons séparé et mis en relief le syndrome urologique : alcaptonurie, parce que, dans l'état actuel de la question, ainsi que nous l'avons, du reste, fait remarquer, la symptomatologie de l'obscure affection que nous envisageons se résume surtout en un trouble de l'excrétion urinaire. Nous avons dit comment le brunissement progressif de l'urine, abandonnée au contact de l'air, simulant une mélanurie, la réduction de la liqueur de Fehling (qui éveille communément l'idée d'un dia-

bète sucré) et les réactions si particulières de la matière alcaptonique pouvaient, d'emblée, mettre sur la voie du diagnostic.

L'affection — si affection il y a — se traduit-elle donc seulement par la présence de cette substance insolite dans les urines ?

Il semble bien que, dès à présent, certains faits soient à mettre en évidence qui, d'un point de vue clinique, sont fort importants.

Tout d'abord, remarquons que notre malade a été envoyé, à quatre reprises différentes, à l'hôpital pour des phénomènes douloureux qualifiés, sur le billet d'entrée, de «rhumatisme articulaire aigu», puis de «rhumatisme chronique». Son premier séjour, pour des algies articulaires, date de janvier 1902. Le malade de l'observation II souffre de névralgies faciales et de sciatiques très douloureuses. Celui de M. Brunet (observation VI) est sujet, pendant tout le temps qu'il passe dans le service, à des poussées articulaires; c'est un candidat «au rhumatisme chronique et à l'insuffisance aortique»; il a été réformé pour endocardite rhumatismale.

En effet, les phénomènes de fluxion, frappant les articles, sont souvent relevés dans l'histoire des alcaptonuriques. Que ceux-ci présentent ou non de l'ochronose (symptôme que nous étudierons plus loin), les poussées articulaires, aiguës ou surtout subaiguës, traînantes, récidivantes et, en général, fort tenaces, s'observent couramment chez eux. Kolaczek[1], dans 15 cas (sur 31 malades avec ochronose), relève des complications articulaires, variables d'ailleurs dans leur expression et pouvant aller jusqu'à l'usure des cartilages, l'arthrite déformante et même l'ankylose; il note que ce sont surtout les grandes articulations qui sont frappées : hanche, épaule, genou, coude. Dans une observation de Poulsen, toutes les articulations, même les vertébrales, étaient prises.

Le malade que nous avons eu en traitement a surtout

(1) Kolaczek. Sur l'ochronose. (*Semaine médicale*, 15 février 1911, n° 7, p. 74.)

souffert de l'épaule droite, du genou droit et du cou-de-pied droit; celui de l'observation VI a montré également des atteintes rhumatismales au niveau des petites articulations des extrémités.

Comme, au point de vue pathogénique, on a, nous le verrons, une tendance à rapprocher l'alcaptonurie de bradytrophies telles que la goutte ou le rhumatisme chronique déformant, comme l'anomalie paraît volontiers aimer le terrain arthritique, nous voyons qu'il n'est nullement étonnant de rencontrer des phénomènes articulaires, des névralgies, des myalgies dans le tableau clinique de l'affection.

Ces phénomènes ont, d'ailleurs, une allure la plupart du temps très banale et ne permettent, en rien, de diagnostiquer l'alcaptonurie.

On a signalé, également, des troubles concomitants dus à l'artério-sclérose, en général accompagnés d'hypertension artérielle. Nous n'avons rien retrouvé de tel chez le malade de l'observation V; il avait une tension artérielle, tant systolique que diastolique, absolument normale, un signe de Cherchewsky négatif. Si le cœur était un peu gros et le deuxième bruit aortique claqué, les artères ne paraissaient pas notoirement indurées, malgré, d'ailleurs, les antécédents alcooliques certains et saturnins possibles. En revanche, le malade observé par notre collègue (observ. VI) avait un cœur hypertrophié, des artères en tuyau de pipe, de l'insuffisance aortique.

Il est un symptôme que l'on a, actuellement, une tendance probablement justifiée à rattacher à l'alcaptonurie : nous voulons parler de l'ochronose, et il est nécessaire de nous étendre un peu sur cette question puisque, aussi bien, notre malade en présentait un léger degré.

L'ochronose (ὦχρος = jaune) désigne, depuis Virchow (1866), le dépôt, dans divers tissus de l'organisme, d'un pigment qui, d'ailleurs, n'est pas «ocre» mais gris, brun ou noir; si le terme de mélanose n'avait pas un sens déjà bien spécialisé, il conviendrait beaucoup mieux que celui d'ochronose.

A la suite du premier cas d'ochronose observé par Virchow, Bostrœm (1891), puis von Hansemann (1892), en signalaient

d'autres. En 1911, Kolaczek a pu en réunir 31 cas (dont 3 personnels), tous relevés en pays anglo-saxons. Notre observation constitue donc le premier cas — assez peu net, d'ailleurs, il faut bien le dire — d'ochronose, constaté en France.

L'ochronose fut, tout d'abord, une simple trouvaille d'autopsie ou d'opération; au cours d'une résection du genou (Kolaczek), d'une nécropsie, on releva une coloration brunâtre ou noirâtre des cartilages articulaires, des capsules, des attaches tendineuses, des ligaments, des grands os (qui peuvent être teintés plus ou moins, dans leur couche corticale, jusqu'à une couleur brun sépia).

Si l'ochronose ne se manifestait que par cette pigmentation mélanique profonde, surtout des territoires articulaires (et, aussi, de l'endartère des gros vaisseaux), elle n'aurait pas grande valeur au point de vue sémiologique, ne pouvant guère être utile que pour un diagnostic *post mortem*.

Mais la plupart des malades atteints d'ochronose présentent également (Osler) des pigmentations anormales du côté de la peau.

On a souvent noté la coloration bleutée des oreilles, d'ailleurs infiltrées et dures, se laissant difficilement plier, le reflet grisâtre des sclérotiques, les taches noirâtres sur le nez et la face, voire sur le reste du corps. Et, ainsi que nous l'avons signalé, nous avons été justement frappé chez notre malade par la coloration brunâtre diffuse du masque facial et surtout par la teinte ardoisée des sclérotiques. Le sujet ne présentait, toutefois, rien d'anormal du côté des oreilles, non plus que de celui des espaces interdigitaux, des éminences thénar et hypothénar, des ongles, des petites articulations de la main, que les auteurs signalent comme pouvant être teintés. La sueur axillaire n'était pas bleu verdâtre, ainsi que Poulsen l'a observé, non plus que le cerumen[1].

Nous voici donc en possession de signes physiques pour diagnostiquer l'ochronose. Il est nécessaire, toutefois, de savoir que, ainsi que l'ont montré Pope, Pick, Reid, Grœffner, Poul-

[1] Kolaczek, *loc. cit.*

sen, Beddard[1], à la suite d'une intoxication chronique par l'acide phénique, chez les gens qui, par exemple, ont très longtemps pansé des plaies torpides avec cet acide, des pigmentations similaires peuvent se dessiner, dues à l'hydroquinone. Mais les commémoratifs permettent facilement d'en reconnaître la cause.

L'alcaptonurie accompagnerait toujours (ainsi que l'ont montré les recherches récentes) cette ochronose; la réciproque, d'ailleurs, n'est vraie que dans la majorité des cas : l'alcaptonurie s'accompagne souvent d'ochronose, comme chez notre malade. Aussi, devons-nous placer l'ochronose parmi le syndrome clinique du trouble que nous étudions, bien qu'elle y soit inconstante (observations I, II, III, IV, VI), ou qu'elle ne soit pas suffisante pour attirer l'attention. Il peut y avoir alcaptonurie sans ochronose, sans doute parce qu'il faut une production prolongée et une rétention de l'alcaptone dans l'organisme, pour que les divers tissus aient le temps de s'imprégner du pigment qui leur donne la couleur caractéristique, analogue à celle des urines.

C'est qu'en effet (Albrecht et Zdarek, en 1902, l'ont établi les premiers) le pigment de l'ochronose n'est pas autre chose que l'alcaptone elle-même qui se combinerait — après s'être plus ou moins transformée — avec la chondroïdine et la chondro-mucoïne des cartilages articulaires et des tissus avoisinants. Déjà, avant eux, mais sans en apporter de confirmation clinique ou expérimentale, en 1891, Vilkow et Baumann établissaient une relation de cause à effet entre les deux syndromes, corroborée depuis par toute une série d'observations et de travaux de la part de MM. Allard et Gross[2], Clémens et Wagner, Bruïne Ploos van Amstel, Poulsen, Kolaczek, etc.

Indépendamment de l'ochronose, un certain nombre d'auteurs (Stange[3], Embden — sur lui-même après ingestion

[1] *In* Gouget. *Presse médicale*, 20 juillet 1912, n° 59, p. 617.

[2] Allard et Gross. *Mitteil. aus. d. Grenzgebiet der Mediz. und. Chir.*, 1908, vol. XXX, fasc. 4, p. 24.

[3] Stange. Ueber einen Fall von Alkaptonurie. (*Archiv. für pathol. Anat. und. Physiol.*, 1896, CXLVI, 1, p. 86.)

d'alcaptone —) signalent, chez les alcaptonuriques, des troubles du côté de la vessie, provoqués par l'urine chargée de ce produit spécial; il y aurait, chez eux, du ténesme vésical, de la pollakiurie avec dysurie. Nous avons soigneusement interrogé notre malade à ce point de vue et n'avons rien remarqué de particulier chez lui. Les mictions, normales en fréquence, étaient très faciles et indolores. Peut être faut-il faire intervenir, dans la genèse des phénomènes observés, le facteur de la quantité du produit en suspension. A noter que le malade de l'observation VI présentait de la pollakiurie nocturne.

Signalons, ici, que, malgré les recherches que nous avons fait spécialement effectuer, l'urine de notre sujet ne renfermait pas de cystine, non plus que celle de l'enfant observée par Rocher (observ. III). Cette constatation est importante, car la cystinurie peut coexister avec l'alcaptonurie et, pour quelques auteurs, traduirait un trouble organique analogue (Bruïne Ploos van Amstel).

Nous ajouterons que les lésions de brightisme, présentées par notre malade, nous paraissent constituer un élément assez saillant du tableau symptomatique; nous reviendrons, d'ailleurs, plus loin, sur cette question.

Nous avons recherché, sur le sujet de l'observation V, si d'autres moyens de diagnose pouvaient être empruntés à l'analyse des humeurs ou des liquides organiques en dehors de l'urine. Ces recherches avaient, d'ailleurs, ainsi que nous le verrons, une portée beaucoup plus grande, au point de vue de la pathogénie même de l'alcaptonurie.

Notons simplement, ici, que, dans le liquide céphalo-rachidien, nous n'avons pas trouvé d'alcaptone (recherche qui, à notre connaissance, n'a pas encore été pratiquée); que l'analyse du sérum sanguin, faite à deux reprises différentes, l'une en période de pleine alcaptonurie, l'autre à un moment où les urines ne renfermaient plus d'alcaptone, est restée négative. Il se peut que cet examen dût être répété plus souvent pour dépister une alcaptonémie transitoire; en tout cas le fait est là : alors que le malade urinait de grandes quantités du produit anormal, son sérum n'en renfermait pas trace.

Ceci va à l'encontre d'un cas de Abderhalden et Palta, où les auteurs purent déceler l'alcaptone dans le sang d'un sujet atteint d'alcaptonurie; on ne saurait, toutefois, considérer, nous le voyons, l'alcaptonémie comme constante et en faire un des traits principaux du tableau clinique.

Même insuccès dans notre recherche de l'alcaptone dans les crachats. Quant aux sueurs, qui, nous l'avons dit, n'étaient pas colorées, nous n'aurions pu en recueillir suffisamment pour les faire soumettre à l'analyse, et nous nous sommes contenté de leur examen macroscopique.

L'étude du sang ne nous a donné aucun renseignement particulier; rien d'anormal, à part un peu d'hypoglobulie et une augmentation légère du nombre des leucocytes. Nous insisterons, cependant, sur ce fait que la polychromatophilie des globules rouges, signalée dans le sang diabétique, manquait ici totalement; d'où un petit signe de plus pour différencier, le cas échéant, les deux affections.

IV

Diagnostic.

Tout ce que nous venons de dire de la sémiologie des urines et des symptômes cliniques nous permettra d'être fort bref au sujet du chapitre Diagnostic.

En se reportant aux observations françaises, rapportées plus haut, on voit que c'est tout à fait fortuitement que le diagnostic a été posé. Deux fois il s'agit d'un enfant dont l'urine souille les langes de façon insolite (cas de Triboulet, de Rocher). Dans les autres observations (cas de Garnier et Voirin, de Denigès, le nôtre, celui de M. Brunet), ce sont les caractères paradoxaux d'une urine réduisant franchement le Fehling et ne déviant pas le polarimètre, c'est-à-dire paraissant contenir ou non du sucre selon les méthodes de dosage employées, qui attirent l'attention sur la possibilité d'une alcaptonurie bientôt confirmée par les réactions urinaires caractéristiques.

Nous pensons que, systématiquement, chaque fois qu'une

urine, déféquée, réduit la liqueur cupro-potassique, il est nécessaire de faire la réaction au bioxyde de plomb ou de manganèse, avant de conclure au diabète.

Il suffit d'avoir l'attention attirée sur la possibilité de l'alcaptonurie pour qu'elle ne passe plus dorénavant inaperçue.

Quant à l'ochronose, elle doit, d'emblée, faire immédiatement songer à la présence de l'anomalie urinaire que nous envisageons.

V

Étiologie.

Une affection dont la pathogénie et la nature même sont entourées de tant d'obscurité, ne saurait prêter à des considérations étiologiques fort importantes.

Il n'en est pas moins vrai que certains facteurs sont à mettre en relief.

L'âge, tout d'abord, semble être de peu d'importance dans la genèse de l'anomalie. Dans la statistique de Kolaczek, la moyenne de l'âge, sur 31 cas, était de 52 ans; 5 sujets n'avaient cependant pas 30 ans. L'auteur en fait donc une maladie de l'âge moyen ou avancé de la vie. Nous avons vu que le sujet de Triboulet et Bougault n'avait que 8 mois, la petite malade de Rocher et Basset 3 ans, les malades de Denigès, le nôtre et celui de M. Brunet respectivement 50, 45 et 34 ans; l'âge n'est donc pas, au point de vue étiologique, fort intéressant à considérer.

Néanmoins, le symptôme ochronose ne paraissant devoir se montrer qu'après une longue évolution de l'affection, on peut prévoir qu'il ne puisse s'observer que chez l'adulte ou le vieillard, et qu'il soit naturel de le voir manquer chez les jeunes malades de Triboulet et de Rocher, tandis que le nôtre commençait à l'esquisser.

D'autre part, la constatation de l'alcaptonurie permanente chez un enfant de 8 mois (observ. IV) semble bien faire du désordre nutritif qu'elle pourrait bien représenter, une viciation congénitale ou tout ou moins familiale.

Aussi bien, Garrod, sur 9 familles de 43 membres, trouve 9 alcaptonuriques. Si la mère de l'enfant examinée par Triboulet, si les parents de celle de Rocher ne présentaient pas d'alcaptone dans les urines, il faut néanmoins songer à la possibilité d'alcaptonuries intermittentes.

Notre sujet, interrogé sur ce chapitre, nous dit qu'à sa connaissance aucun membre de sa famille ne présentait une coloration anormale des urines; mais le brunissement ne s'effectuant parfois qu'au bout de vingt-quatre heures, on conçoit qu'un tel symptôme puisse passer complètement inaperçu, même pendant toute une existence, à moins d'être systématiquement recherché. Le malade lui-même a été incapable de nous dire si ses urines avaient déja bruni à l'air.

Les antécédents héréditaires n'ont aucune signification précise dans les observations que nous avons citées. M. Brunet relève toutefois de la tuberculose chez le père.

Un facteur étiologique capital, signalé à maintes reprises, est la consanguinité des parents, amenant, semble-t-il, une sorte de déchéance organique. Kolaczek [1], sur 9 cas, relève que 7 fois le père et la mère du malade étaient cousins germains. Notre alcaptonurique, lui aussi, avait des parents consanguins, cousins issus de germains.

C'est là, à notre avis, un fait fort intéressant, et nous regrettons que les observations I, II, III, IV et VI soient muettes à ce sujet.

Dans l'histoire clinique du malade que nous avons examiné, deux constatations, sur lesquelles les auteurs n'ont rien dit, nous paraissent devoir être mises au premier plan : ce sont l'existence chez lui d'un insuffisaucee hépatique et surtout d'une insuffisance rénale qui nous ont paru, comme nous y insisterons en abordant le problème pathogénique, jouer un rôle peut-être essentiel dans la genèse de l'affection.

Que notre malade eût un foie insuffisant, nous croyons pouvoir l'affirmer, étant donné la petitesse anormale de l'organe constatable à l'examen et notamment à la percussion et à la

[1] Kolaczek. *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1910, LXXI, 1.

phonendoscopie (probablement consécutive à un processus de cirrhose atrophique d'origine éthylique), la quantité relativement faible de l'urée rejetée par les urines (il est vrai que le filtre rénal était défectueux), les ondulations cycliques de la courbe d'élimination du bleu de méthylène, l'albuminurie qui, au moins pour une part, pouvait être hépatogène. Cette insuffisance, aussi bien, était légère. Elle ne se retrouvait pas chez le malade de l'observation VI.

Mais nous avions affaire, surtout, à un insuffisant du rein, atteint de néphrite chronique avec hypertrophie du cœur, néphrite surtout interstitielle, urémigène, avec petite albuminurie et cylindrurie, et présentant les signes mineurs du brightisme de Dieulafoy (cryesthésie, crampes dans les mollets, etc.).

Nous avons dit comment l'organe s'était révélé comme insuffisamment perméable au bleu de méthylène, mais que la constante d'Ambard, fort élevée, avait indiqué une très mauvaise excrétion uréique. L'on connaît le principe et la valeur de la méthode préconisée par Ambard : elle étudie l'élimination des constituantes de l'urine, de l'urée par exemple, en établissant simultanément la teneur en ce corps du sang qui arrive au rein et de l'urine qui en sort (c'est-à-dire de ce qu'il y a en deçà et au delà de la barricade) et recherche si l'élimination uréique est conforme ou non à la formule mathématiquement établie par cet auteur [1], à savoir que, normalement, ce débit uréique est directement proportionnel au carré de la concentration uréique du sérum et en raison inverse de la racine carrée de la concentration urinaire en urée. A l'aide de cette loi, on peut aisément rechercher, quelle que soit la teneur du sang en urée à un moment donné et, par suite, quelle que soit l'influence au point de vue azotémique des facteurs essen-

(1) AMBARD. Rapport entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine. (*Société de Biologie*, 19 nov. 1910, p. 411-413.) — Rapport de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée dans le sang étant constante. (*Soc. de Biologie*, 3 déc. 1910, p. 506 à 508.) Voir encore : AMBARD et MORENO. Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et dans l'urine. (*Sem. médicale*, 19 avril 1911.)

tiellement inconstants : alimentation et désassimilation, comment le rein filtre se comporte, sous telle surcharge uréique déterminée.

Or, s'il est sain, il fonctionne toujours de la même façon; la constante d'Ambard est toujours de 0,095. Or, elle était chez notre malade de 0,149, ce qui est beaucoup trop et indique un fonctionnement rénal très défectueux.

Les deux insuffisances, hépatique et surtout rénale, se sont manifestées également par ce fait que, après la simple administration pendant deux jours d'un gramme d'iodure de potassium, nous avons vu se produire une telle éruption généralisée d'acné iodique que nous avons immédiatement suspendu toute médication active.

Il semble bien qu'en l'espèce cette poussée du côté de la peau ait été conditionnée par un mauvais fonctionnement des organes précités. Faudrait-il y voir l'indice d'une idiosyncrasie, d'un état particulier des échanges nutritifs chez les alcaptonuriques ?

Remarquons qu'un malade de Gaucher, Boisseau et Desmoulières, atteint de cystinurie, c'est-à-dire d'un trouble considéré comme voisin de l'alcaptonurie [1], présentait au plus haut degré pareille intolérance pour certains médicaments. L'eau de laurier-cerise et la belladone déterminèrent des métastases bronchiques (*Bulletin et Mémoires Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* Séance du 6 avril 1906, dans la *Semaine médicale*, 1906, p. 176). Cette intolérance médicamenteuse s'observe chez les uricémiques, les oxaluriques, aussi bien que chez les brightiques.

Il existe un fait fort important à notre avis, sur lequel les auteurs n'insistent guère ou dont ils ne parlent pas du tout, gros de conséquences aussi bien au point de vue étiologique que pathogénique.

C'est qu'à côté des formes d'alcaptonurie à allures continues (peut être, d'ailleurs, parce que insuffisamment suivies ou

[1] Blum (de Strasbourg). Sur quelques troubles de la nutrition : Cystinurie et Alcaptonurie. (*Sem. médicale*, 21 nov. 1906, n° 47, p. 553 et suiv.)

étudiées), il existe, comme le signale simplement Blum[1], des cas où l'affection affecte une forme transitoire; il en relève trois exemples : « Chez un malade de Geyger (atteint simultanément de diabète), l'alcaptonurie n'a duré qu'un jour et ne fut plus observée par la suite. Hirsch relate le cas d'une jeune fille, souffrant d'une gastro-entérite aiguë, chez laquelle le trouble persista trois jours. La troisième observation concerne une malade de M. von Maraczewski, qui succomba à la suite d'une tuberculose généralisée et présenta cette anomalie quelques jours avant la mort. »

Le cas de M. Brunel (observation VI), le nôtre (observation V) sont justement des types d'alcaptonurie transitoire ou intermittente, que nous nous efforcerons de démontrer comme artificiellement provoqués. Ils n'en sont d'ailleurs que plus intéressants, puisqu'ils ont permis une étude expérimentale en quelque sorte.

Que faut-il donc penser de ces troubles passagers? S'agirait-il d'alcaptonuries au début, auxquelles feraient suite des anomalies persistantes, ou faut-il imaginer que les formes dites continues ne le sont que parce que les facteurs indéterminés qui déclancheraient le syndrome agissent longuement, et qu'elles aussi apparaîtraient comme discontinues si elles étaient journellement suivies pendant une période de temps prolongée?

Les alcaptonuries n'évolueraient-elles pas à la façon, par exemple, du diabète qui, avant de s'installer tout à fait, est précédé de phases glycosuriques intermittentes et qui, même dans le cas où il est confirmé, peut être entrecoupé, grâce à un régime alimentaire particulier, ou à l'intervention de facteurs inconnus, de phases pendant lesquelles le sucre disparaît des urines et pendant lesquelles les lésions hépatiques ou pancréatiques, bien que persistantes, restent silencieuses?

Ce sont là des questions dont on saisit aisément tout l'intérêt et sur lesquelles nous aurons à revenir.

(*À suivre.*)

[1] Blum, *loc. cit.*

DE LA LOCALISATION

ET

DE L'EXTRACTION DES PROJECTILES DE GUERRE[1],

(Suite),

par **M. le Dr Laurent MOREAU**,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

III. Extraction des projectiles.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que la localisation des projectiles. Les procédés que nous avons indiqués, sauf peut-être celui de l'électro-vibreur qui permet à la fois la localisation et le guidage dans l'extraction, ne visent que le simple repérage. Reste à étudier la technique opératoire de l'extraction.

Et d'abord quels sont les projectiles à extraire, quels sont ceux auxquels il est préférable de ne pas toucher?

Les deux indications principales sont la douleur et la gêne fonctionnelle. S'il est quelquefois difficile de contrôler la réalité de la première, il est des cas où elle n'est pas douteuse, si le corps étranger est situé, par exemple, dans la proximité d'un nerf, appuyant sur lui pendant les déplacements musculaires ou le tiraillant par les adhérences fibreuses que le cordon nerveux a pu contracter avec sa coque. Si certains projectiles de faible volume sont bien tolérés la plupart du temps, en particulier dans le poumon ou dans l'intérieur d'un os, d'autres inclus dans les muscles sont l'origine de contractures réflexes très préjudiciables au point de vue fonctionnel. Dans bien des cas, malheureusement, il s'agit de poussière métallique, de débris dont l'extraction, toujours pénible, peut s'accompagner de désordres musculaires qui compromettent le résultat de l'in-

[1] Voir t. CIV, n° 3 (septembre 1917), p. 201-220.

tervention. Quelquefois d'ailleurs cette intervention n'est pas praticable, par exemple s'il s'agit d'une contracture du cou par inclusion de fragments métalliques (en général des particules d'enveloppe de balle) dans des muscles profonds tels que ceux de la région prévertébrale. Dans ces cas, la mobilisation progressive, la réduction de la rigidité à l'aide de la bande d'Esmarch s'il s'agit d'un membre, les injections de cocaïne le long du trajet du projectile, l'extension continue ambulatoire ont souvent raison de ces contractures [1].

S'il n'y a ni douleur ni gêne fonctionnelle et si le projectile est situé dans une région telle que l'opération produirait un délabrement trop important eu égard à la légèreté des troubles accusés par le blessé, l'abstention est préférable. Un shrapnell encastré au centre du corps des vertèbres dorsales inférieures, bien toléré, sans ostéite raréfiante à la radiographie, devra être laissé en place ou son extraction devra être très discutée, de peur qu'à la suite de la trépanation, qui dans ces régions est toujours plus large qu'on ne pense, il ne se produise un écrasement de la vertèbre. L'inconvénient inévitable de ces abstentions est que l'intéressé sera susceptible d'exploiter la présence indéniable de son projectile et de traîner d'hôpital en hôpital, satisfait, semble-t-il, d'être porteur d'un projectile inenlevable, dont il demandera avec insistance l'ablation refusée ailleurs, quitte à refuser l'intervention, si on la lui propose, arguant des dangers qu'on lui a signalés lors de sa première hospitalisation. Il est vrai que, même après l'extraction, les sujets peuvent simuler une gêne douloureuse du fait de la cicatrice opératoire.

L'extraction d'un projectile exige donc souvent un examen très attentif et de la circonspection de la part du chirurgien. Il ne faut pas la considérer «comme une introduction à la chirurgie, ainsi que semblent le faire certains médecins que la guerre a rendus courtisans du bistouri [2]».

[1] Léri et Roger. Contractures post-traumatiques. (*Paris-Médical*, janvier 1916.)

[2] Salva Mercadé. L'extraction des projectiles de guerre. (*Revue de chirurgie*, mai 1916.)

Le volume du projectile est certainement, après le siège, le facteur le plus important qui doive retenir l'attention de l'opérateur. Plus le projectile est volumineux, plus son extraction sera, malgré tout, facile. En fait de corps étrangers, nous ne connaissons pas d'ablation plus délicate, même sous écran, que celle d'un fragment d'aiguille ayant pénétré dans les parties molles d'un membre. Laborieux à saisir, très aisément mobilisable et déplaçable, un tel fragment, même peu profond, pourra exiger plus d'habileté qu'un minuscule éclat d'obus ou de grenade. Outre le volume, la mobilité du corps étranger est encore à envisager, surtout s'il se trouve dans une zone lâche, sans point d'appui, tel qu'un os, une aponévrose sous tension où le doigt puisse l'écraser. Les shrapnells roulent facilement à travers les muscles. Dans notre observation XIV, une balle de shrapnell incluse dans la cuisse droite en arrière des vaisseaux fémoraux ne fut pas trouvée après incision; sous écran on s'aperçut qu'elle avait glissé vers la racine de la cuisse en même temps qu'elle s'enfonçait. L'exemple le plus typique de ces migrations est celui signalé par Grandgérard [1], d'un shrapnell qui, vu d'abord libre et mobile dans l'oreillette droite, fut retrouvé une heure après dans le triange de Scarpa, puis au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite; il avait suivi la veine cave inférieure pour atteindre la veine fémorale, puis était remonté dans la veine hypogastrique, sans déterminer aucun trouble chez le sujet.

La présence du projectile reconnue, par quelle méthode l'extraire?

1° La *méthode du cheminement progressif le long du trajet* [2] ne nous paraît devoir s'appliquer qu'à des cas exceptionnels. Le corps vulnérant se creusant, dit-on, un large tunnel, il est pos-

[1] Grandgérard. Migrations rapides dans le réseau veineux d'une balle de shrapnell libre dans l'oreillette droite. (*Paris-Médical*, janvier 1917, n° 2.)

[2] Le Braz. La recherche des corps étrangers septiques (éclats d'obus), par la méthode du cheminement progressif le long du trajet. (*Progrès médical*, décembre 1915.)

sible de suivre ce trajet de proche en proche et de découvrir finalement le projectile. Mais il faut qu'il existe encore une plaie, une fistule suppurante. Rien de plus simple alors que d'explorer cette plaie, de la débrider, et de parvenir jusqu'au corps étranger en général libre, parce qu'entouré de pus. On peut agir ainsi vis-à-vis de plaies récentes, et lorsqu'on ne possède pas d'installation radiologique pour décéler le projectile. Mais il n'existe pas toujours de plaie ou de fistule. La majorité des extractions délicates se fait lorsque le trajet est déjà fermé, et il est impossible, dans ce cas, de suivre la traînée cicatricielle. Il ne peut donc s'agir que d'un procédé de fortune.

2° *Méthode de l'électro-vibreur.* — Cette méthode est excellente quand le projectile est magnétique et quand la vibration est nettement perçue. Elle permet une incision minime, avec le minimum de délabrements. Il est rare que la vibration perçue une première fois ne soit pas retrouvée, avec un changement de position du malade (obs. XXX : éclat d'obus intra-pulmonaire). La plupart du temps, à mesure que l'on approche du projectile, la vibration augmente. L'extraction se fait sous le «contrôle intermittent» de l'électro-vibreur, aussi facilement que sous le contrôle intermittent de l'écran radioscopique.

3° *Extraction à ciel ouvert.* — Quel que soit le procédé de localisation employé, cette méthode est apparemment la plus chirurgicale. La direction du projectile une fois indiquée à la radioscopie, ainsi que sa profondeur grâce à une des nombreuses méthodes de localisation, dont celle de Debierne nous paraît la plus pratique, une incision dans cette direction, la section des différents plans, l'exploration digitale suffisent, si la localisation a été exacte. Les régions délicates (hanche, épaule) exigent souvent des incisions assez larges pour reconnaître les plans anatomiques et éviter les organes dangereux. Pour aborder les projectiles du bassin voisins de l'os coxal ou du sacrum, certains chirurgiens préconisent de grandes incisions, des décollements de la fesse jusqu'au plan osseux. Cette voie d'accès donne, en effet, beaucoup de jour; mais il faut

redouter secondairement des gênes cicatricielles qui peuvent compromettre le fonctionnement du membre, malgré la facilité de réunion de ces plaies.

Pour l'extraction précoce des projectiles des membres, Avérous et Gouin[1] ont recommandé l'emploi d'une longue aiguille qui, sous écran, est enfoncée directement jusqu'au contact du projectile, puis, dans la salle d'opération voisine, une incision le long de cette aiguille qui doit mener fatalement sur le corps étranger. Ce procédé d'investigation est, en effet, simple et rapide, mais facilite surtout les recherches en plein muscle, ainsi que disent leurs auteurs.

L'extraction à ciel ouvert est favorisée par les compas, qui sont susceptibles, dans certains cas, de rendre les plus grands services. Mais ce procédé n'est pas applicable à tous les projectiles. La tige indicatrice suit un chemin rectiligne, alors que certaines régions, le médiastin par exemple, devront être abordées par une voie détournée. Les «perceurs de tunnel» ne peuvent trouver leur compte dans ces interventions où l'acte chirurgical, l'habileté manuelle, la connaissance anatomique approfondie de la région où on opère passent au premier plan. Toutefois, quand il est possible de l'introduire, la tige indicatrice sera parfois un guide précieux pour le chirurgien égaré.

4° *Extraction sous écran.* — Les extractions en lumière rouge sous le contrôle intermittent de l'écran offrent le gros inconvénient de donner au champ opératoire, aux tissus, au sang une couleur uniforme. On distingue mal une hémorragie d'un simple suintement sanguin. D'autre part, dans une chambre en général mal aérée, il peut être quelquefois imprudent de chloroformiser pendant longtemps un sujet; on est obligé de se contenter de l'anesthésie locale, insuffisante pour les interventions de quelque importance. Cette méthode ne semble donc

[1] Avérous et Gouin. De la nécessité de procéder à l'extraction précoce des projectiles, en particulier des éclats d'obus et de grenade. Moyen rapide d'y arriver. (*Journal de Radiologie et d'Électrologie*, juillet-août 1916.)

pas très pratique, même avec un faisceau de lumière blanche dirigé sur le champ opératoire et l'adjonction de champs noirs.

Bien préférable est la simple extraction sous écran au moyen d'une pince, après une petite incision pratiquée au point choisi pour aborder le projectile (obs. XIII-XVII). La pince est enfoncée jusqu'au corps étranger, dont la situation par rapport à l'extrémité de l'instrument est appréciée soit par la mobilisation du patient, soit par celle de l'ampoule. Quand les deux ombres sont en contact vrai, on ouvre la pince et on saisit le projectile. L'intervention est la plupart du temps rapide. Elle est à peine douloureuse, si le projectile siège en plein muscle. L'anesthésie n'est pas indispensable. C'est le procédé de choix lorsqu'il existe une plaie d'entrée. La pierre glisse facilement dans le trajet préformé et cueille sans effort le corps étranger. Le cadre à bascule du Dr Le Coniac simplifie singulièrement le repérage du projectile et la direction à donner à la pince. Si l'on utilise, comme il est recommandé, une boutonnière cutanéo-aponévrotique, l'infection n'est plus à redouter, même avec une asepsie sommaire. La pince seule devra être stérilisée avec soin. La coque qui entoure le projectile crée souvent quelques difficultés d'extraction, mais quelques mouvements de dilacération profonde permettent au deux mors de la pince de le «chevaucher» et de le saisir. Si l'incision est trop étroite, un débridement facilite sa sortie avec le minimum de dégâts.

5° *Cas particuliers. Projectiles intra-pulmonaires.* — Deux procédés chirurgicaux sont couramment employés pour extraire les projectiles intra-pulmonaires: celui de Marion, qui évite le pneumothorax; celui de Duval, qui ne s'en soucie pas. Le premier consiste à fixer le poumon par quatre anses de catgut et à ouvrir la plèvre dans le lit de la côte reséquée: c'est celui que nous avons utilisé dans notre observation XXX. Le second ouvre la plèvre après résection costale, laisse se produire le pneumothorax, attire le poumon à l'extérieur à l'aide d'une pince, incise le parenchyme et retire le projectile. La mollesse spéciale du parenchyme pulmonaire permet très aisément de sentir le

corps étranger, même de faible volume. Le pneumothorax n'offre aucun danger; dans un grand nombre de cas, la plèvre une fois suturée, il est inutile d'aspirer l'air intra-pleural, qui se résorbe spontanément. Le pneumothorax ne se produit d'ailleurs que lorsqu'il n'existe pas d'adhérences; or, celles-ci sont fréquentes, surtout si l'on aborde le projectile non loin de sa voie d'entrée.

Le procédé du Dr Petit, qui, sans résection costale préalable, utilise une longue pince coudée que l'opérateur enfonce obliquement sous écran à travers une boutonnière cutanée, est évidemment moins chirurgical. Il ressort toutefois des observations publiées et dont le nombre va croissant, que cette méthode, très séduisante, est remarquable par sa simplicité et son innocuité. En un clin d'œil, et plus aisément encore que dans les autres régions, le projectile est saisi et extrait. Une légère tache hémorragique apparaît sous l'écran mais ne s'étend pas, en général. Grâce aux faibles dimensions de l'incision, l'air ne peut s'introduire dans la plèvre. Les suites de l'intervention sont simples. Mais beaucoup de chirurgiens, la connaissant sans doute insuffisamment, se refusent à admettre cette technique. Il est vrai que n'en sont pas justiciables les projectiles trop volumineux ou situés dans la région du hile.

6° *Extraction à ciel ouvert sous le contrôle intermittent de l'écran.* — Cette méthode, dont nous ne dirons que quelques mots, a été mise au point par Ombrédanne et Ledoux-Lebard[1], qui la recommandent à l'exclusion de toute autre. L'opération se fait en plein jour dans une salle quelconque, sur une table au-dessous de laquelle se trouve l'ampoule radiogène. Le chirurgien règle ses mouvements d'après les indications du riadiologue qui, muni d'une bonnette fluorescente (bonnette de Réchon, de Dessane ou manudioscope de Bouchacourt), peut renseigner à tout instant l'opérateur sur la situation du projectile qu'il

[1] Ombrédanne et Ledoux-Lebard. L'extraction des projectiles à l'aide du contrôle intermittent de l'écran. (*Journal de Radiologie et d'Électrologie*, mars-avril 1916.)

cherche. Cette méthode est, en effet, susceptible de donner d'excellents résultats par la collaboration intime du radiologue et du chirurgien. Peut-être faut-il voir une cause de sa non-généralisation dans ce fait que c'est l'aide qui dirige l'opération, et que, comme le dit Bergonié, beaucoup de chirurgiens n'ont jamais voulu renoncer à la diriger eux-mêmes.

On trouvera dans les observations qui vont suivre quelques cas où l'extraction du projectile n'a nécessité ni examen radioscopique ou radiographique ni localisation. Le fait d'être perceptible sous les téguments enlève toute difficulté à l'extraction d'un corps étranger. Les découvertes de ce genre sont plus fréquentes qu'on ne croit, et l'on s'étonne que le projectile ait pu passer inaperçu dans les formations sanitaires, souvent nombreuses, où a séjourné le blessé. Un examen attentif du malade s'impose donc, pour éviter des évacuations inutiles. Le projectile est souvent senti très loin de son orifice d'entrée dans des régions que l'on n'avait pas songé à explorer.

OBSERVATIONS.

Les 33 observations personnelles que nous citons se répartissent de la façon suivante :

Extractions à l'aide de l'électro-vibreur	6
Extractions à l'aide du compas Buffon-Ozil	2
Extractions à l'aide de la méthode de localisation de Debierne	4
Extractions sous écran	5
Extractions après examen radioscopique ou radiographique	9
Extractions à l'aide de l'électro-vibreur et de l'écran	2
Extractions à l'aide de l'électro-vibreur et du compas Buffon-Ozil	2
Projectiles perceptibles sous les téguments	3

I. Extractions à l'aide de l'électro-vibreur.

Observation I.

Éclat d'obus sur la face antérieure du fémur.

Yves D..., soldat, nᵉ régiment de zouaves. Blessé le 20 août 1916, par un éclat d'obus, aux environs de Sérès.

Évacué sur l'hôpital Princesse-Marie, à Salonique, où il reste huit jours; l'extraction de l'éclat, qui a pénétré profondément dans la cuisse droite, n'est pas tentée, et le blessé est rapatrié le 2 septembre par le navire-hôpital X.

Entre à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, le 7 septembre. Accuse une vive douleur à l'occasion des mouvements d'extension de la cuisse droite, où l'on observe, sur la face externe, la cicatrice de la plaie d'entrée.

A l'examen radioscopique, on constate la présence d'un volumineux éclat situé au contact de la face antérieure du fémur droit, à son tiers moyen.

Dans la cuisse opposée, deux éclats moins volumineux et plus superficiels occupent la masse musculaire postérieure.

Examen à l'électro-vibreur. — Les éclats métalliques de la cuisse gauche ne vibrent pas.

L'éclat de la cuisse droite vibre parfaitement. Le maximum de la vibration est perçu sur la face antérieure du membre.

Intervention le 13 septembre. — On extrait aisément les deux petits éclats de la cuisse gauche, facilement repérés à la radioscopie et, d'ailleurs, superficiels. Sur la face antérieure de la cuisse droite, on fait une incision de 3 centimètres au point de la vibration maxima. On incise le droit antérieur, puis le vaste externe parallèlement à leurs fibres. Vibreur : le fond musculaire de la plaie se soulève nettement. L'éclat n'est plus recouvert que par le crural, que l'on dilacère à la sonde cannelée. Le corps étranger est senti contre le plan osseux. Un coup de vibreur sert à localiser exactement son emplacement. On le dénude et on l'extrait avec une pince, en même temps que deux esquilles.

L'éclat était situé à 5 centimètres de profondeur, sur la face antérieure du fémur, en dehors des gros vaisseaux.

Suites normales. Le blessé est évacué le 14 octobre.

Observation II.

Éclat d'obus du mollet gauche (contre le ligament interosseux).

Arthur N..., soldat au 34ᵉ colonial. Blessé le 19 juillet 1916, à Barleux (Somme), par un éclat d'obus qui pénétra dans le mollet gauche.

Évacué le 21 juillet sur un hôpital temporaire de Caen, où il séjourne jusqu'au 19 septembre. On retire de la plaie des débris vestimentaires, mais on ne peut retirer l'éclat, qui est trop profond. Après quinze jours de congé de convalescence, rejoint son dépôt le 4 octobre, à Toulon. Se plaint de douleurs vives au mollet pendant la marche, ne peut faire son service. Dirigé sur l'hôpital temporaire n° 6, qui l'adresse pour examen au laboratoire de radiologie de l'hôpital Sainte-Anne.

A la radioscopie, le projectile paraît situé profondément au milieu des masses musculaires du mollet. Il n'est pas fait de localisation précise.

L'hôpital temporaire n° 6 évacue le blessé sur l'hôpital Sainte-Anne, pour extraction, l'intervention étant jugée assez délicate.

Sans avoir recours au préalable à l'écran, nous recherchons si le projectile vibre à l'électro-vibreur de Bergonié. L'épreuve est positive. Les vibrations sont nettement perçues.

Intervention le 8 octobre. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision au point où la vibration est maxima, c'est-à-dire sur la ligne médiane, dans la région la plus charnue du mollet. On passe entre les deux jumeaux. Vibreur : les vibrations, bien que plus fortement perçues que tout à l'heure, viennent encore de la profondeur. On dissocie à la sonde cannelée les fibres du jambier postérieur. En s'aidant alors du vibreur, on parvient à dissocier l'éclat qui est tout contre le ligament interosseux. L'extraction est un peu pénible, le projectile étant retenu par ses aspérités. Il mesure 6 millimètres de large sur 2 centimètres de long; son épaisseur est de 3 millimètres. Il était situé à 8 centimètres de profondeur.

Mèche iodée. Un point de suture.

Suites normales.

Observation III.

Éclat d'obus intra-articulaire du genou gauche.

Gabriel F..., 28 ans, soldat au 8ᵉ colonial.

Blessé le 6 octobre 1915, à Tahure, par un éclat d'obus qui pénétra au-dessus de la rotule gauche. Après pansement au poste de secours, évacué sur l'arrière.

Soigné d'abord pendant dix jours à l'hôpital «Dentelle-au-Foyer», au Puy. Dirigé ensuite sur l'hôpital n° 8, à Clermont-Ferrand, pour y être opéré. Il y séjourne jusqu'au 28 décembre, mais le projectile étant trop profondément situé, l'opération n'est pas tentée. Obtient un congé de convalescence de deux mois, à l'expiration duquel le Conseil de Santé d'Avignon l'envoie au centre mécanothérapique de Marseille. Il en sort le 7 juin pour rejoindre le dépôt du 8ᵉ colonial, à Toulon. La Commission de réforme de Marseille le déclare inapte à faire campagne.

A ce moment, il éprouve des douleurs vives pendant la marche, à l'intérieur du genou. Le projectile n'a pas été extrait à cause de sa profondeur et des accidents qui pouvaient résulter de l'ouverture de l'articulation. Le blessé, incapable de servir, est renvoyé dans ses foyers; mais il est rappelé à nouveau au dépôt du 8ᵉ colonial, à Toulon, le 1ᵉʳ octobre. Sur notre conseil, il entre à l'hôpital Sainte-Anne pour examen et intervention, s'il y a lieu.

On constate au-dessus de la base de la rotule une cicatrice pigmentée correspondant à l'entrée du projectile. F... était couché de tout son long, attendant le moment de l'attaque, quand l'éclat d'obus vint le frapper au genou. La plaie d'entrée ne suppura pas; mais, quelques jours après la blessure, il y eut un peu d'épanchement intra-articulaire. Gêne fonctionnelle notable. La pression de la partie antérieure du genou ou de la région du creux poplité ne fait naître aucune douleur, mais la flexion de l'articulation est incomplète. Le malade souffre vivement quand, par des mouvements provoqués, on fait dépasser à la jambe l'angle droit.

Examen radioscopique. — L'éclat d'obus paraît situé dans l'échancrure intercondylienne. Il est vraisemblablement inclus dans la coque condylienne externe. Il est mobile avec l'articulation : mouvement ascensionnel pendant la flexion.

La localisation par le procédé de Debierne le situe à 4 cent. 5 de la face postérieure du genou.

Examen radiographique. — En incidence antérieure, le projectile se projette sur la limite interne de la surface cartilagineuse du condyle externe.

En incidence latérale externe, le genou étant en extension, le projectile est situé à la partie inférieure de la face postérieure du condyle externe; en flexion forcée, il se déplace et, présentant sa plus petite face, vient affleurer la partie supérieure de la face postérieure du condyle.

Électro-vibreur. — L'éclat vibre: le maximum de la vibration est perçu par une légère pression des doigts au point que nous avons marqué sur la peau lors de la localisation à l'écran radioscopique.

L'extraction se présente donc dans les meilleures conditions.

Intervention le 16 octobre. — Anesthésie chloroformique. Incision de 5 centimètres environ dans la région poplitée un peu en dehors de la ligne médiane, au point où l'on s'est assuré préalablement qu'on sentait la vibration du projectile. Section de la peau, puis de l'aponévrose, en évitant et en rejetant en dedans la veine saphène externe.

Au-dessous de l'aponévrose et sur le corps charnu du jumeau externe apparaît le cordon du sciatique poplité externe que l'on récline en dehors. Avec le doigt, on décolle les deux jumeaux, et on les maintient éloignés l'un de l'autre à l'aide d'un écarteur. Quand le nerf sciatique poplité interne et la veine poplitée se présentent, on les porte fortement en dedans à l'aide de l'écarteur interne. On introduit le doigt au fond de la plaie. On sent le plan osseux de l'échancrure intercondylienne en déprimant le ligament postérieur de l'articulation du genou. On fait fonctionner l'électro-vibreur. On ne sent d'abord aucune vibration, parce qu'on excerce avec le doigt recouvert d'un gant en caoutchouc une pression trop forte sur le plan osseux. Mais en soulevant le doigt, on sent une vibration très nette agitant le ligament postérieur et le faisant trépider. On perçoit difficilement le corps étranger au point de la vibration à cause des tissus fibreux ligamentaires qui le recouvrent. On a l'impression d'une saillie sur le condyle externe, mais elle pourrait bien être le rebord du ménisque interarticulaire. Un coup de vibreur nous confirme que là est bien l'éclat que nous recherchons. On le dénude à la sonde cannelée, qui travaille sur le ligament arqué, dont on distingue nettement les fibres arciformes. On doit pénétrer assez profondément pour sentir un corps mobilisable. On crée un hiatus par lequel on introduit une pince, qui peut saisir l'éclat et l'amener au dehors. La synoviale est ouverte.

Au point où elle était en contact avec le projectile, elle a un aspect noirâtre. On arrache des bribes synoviales en même temps que des fragments vestimentaires entraînés par l'éclat.

Le corps étranger se trouvait bien, en somme, dans l'échancrure intercondylienne, à la jonction de la face postérieure et de la face interne du condyle externe, au-dessous de la synoviale tapissant la coque condylienne externe.

Mèche iodée jusqu'au pertuis articulaire. Suture au catgut, à points séparés, de l'aponévrose. Sutures cutanées au crin. Pansement sec et gouttière.

Le 24 octobre, réunion par première intention. Le malade quitte l'hôpital le 1er novembre.

Observation IV.

Éclat d'obus de la région lombaire (masse commune).

Gustave F..., matelot sans spécialité à bord de la *Démocratie*.

Blessé le 10 mai 1915 par un éclat d'obus dans la région dorsale gauche, qui présente une plaie peu étendue à deux travers de doigt à gauche de la ligne des apophyses épineuses, à la hauteur de la 9e vertèbre dorsale. Fait un séjour à l'hôpital de Calais, puis dans une formation sanitaire de Berk, où il est traité seulement par des pansements antiseptiques. Évacué sur Tours, où on lui extrait un éclat situé près de la plaie, sous anesthésie locale à la stovaïne. Après un mois de congé de convalescence, rejoint son dépôt à Cherbourg, d'où il est envoyé à Toulon et désigné pour embarquer sur la *Démocratie*.

Le 16 mai 1916, sa blessure se rouvre et suppure. Hospitalisé à Sainte-Anne. On note une plaie ovalaire de 2 centimètres environ de hauteur, située à gauche de la ligne médiane. A cette plaie fait suite un trajet fistuleux de 3 centimètres, au fond duquel le stylet ne trouve pas de contact osseux. Le blessé affirmant que son éclat a été extrait, on se contente, le 26 mai, de débrider sous stovaïne la plaie et de la curetter après excision des parois épidermisées du trajet.

La plaie continue à suppurer et n'a aucune tendance à la cicatrisation. Un béniqué, introduit de haut en bas, met en évidence un décollement de 17 centimètres, allant jusqu'à la colonne lombaire, où l'on sent un corps résistant paraissant mobile.

On radiographie le malade, et l'on constate la présence d'un

gros éclat métallique se profilant à la hauteur du disque intervertébral de la 3ᵉ-4ᵉ vertèbre lombaire.

Cet éclat vibre à l'électro-vibreur.

Intervention le 22 juin. — Après anesthésie locale à la stovaïne, on incise les téguments de la région lombaire au point de la vibration maxima. On sectionne l'aponévrose lombo-sacrée, et l'on sent profondément, en s'aidant du vibreur, dans l'intérieur de la masse commune, le projectile que l'on saisit et que l'on extrait après quelques difficultés. Sutures profondes et superficielles.

Suppuration consécutive. Le blessé sort de l'hôpital le 17 juillet.

Observation V.

Éclat d'obus encastré dans le demi-tendineux.

Jean M..., caporal au nᵉ colonial. Blessé le 19 septembre 1916, à Doïran, par un éclat d'obus qui l'atteignit à la cuisse droite, alors qu'il était couché. Pansé dans une première ambulance, puis évacué sur une deuxième, où il séjourne jusqu'au 27 septembre. A plusieurs reprises, l'extraction de l'éclat d'obus fut tentée, mais sans résultat. Rapatrié de Salonique par le navire-hôpital X.

La face externe de la cuisse droite porte une plaie bourgeonnante de 6 centimètres de long, à son tiers inférieur.

Un radiogramme obtenu de profil révèle la présence d'un volumineux éclat d'obus dans les muscles de la région postérieure de la cuisse.

Le 2 octobre, on essaie d'extraire le corps étranger sous écran, le malade étant debout. On n'y réussit pas.

On passe le blessé à l'électro-vibreur. L'éclat vibre : maximum de la vibration à trois travers de doigt de la plaie d'entrée.

Intervention. — Anesthésie locale à la stovaïne. Sans pratiquer d'incision, on introduit le doigt dans la plaie. On décolle les muscles en se dirigeant en avant et en dedans vers le point de la vibration. On sent le corps étranger à 7 centimètres de profondeur, encastré profondément dans le corps charnu du demi-tendineux. On l'attire au dehors au moyen d'une pince.

Suites normales. La plaie se cicatrise progressivement.

Observation VI.

Éclat d'obus de la paroi interne de l'aisselle gauche, contre le plan costal. Extraction.

M. N... François, 32 ans, sous-lieutenant au 312e d'infanterie. Blessé le 17 juin 1916, au Mort-Homme, par des éclats d'obus à l'épaule gauche. Certains furent extraits à Marseille, où fut reséqué également un fragment de l'omoplate atteint d'ostéite.

Entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 9 janvier 1917, pour se faire extraire un dernier éclat, dont l'ablation n'a pas été pratiquée.

Examen radioscopique. — Éclat d'obus du creux axillaire se profilant en incidence antérieure à deux travers de doigt au-dessus du bord inférieur du grand pectoral. Il est mobile quand on enfonce le doigt assez profondément du côté du sommet de l'aisselle, mais très voisin du plan costal.

Il vibre au Bergonié.

Extraction le 12 janvier 1917. — Anesthésie locale à la stovaïne. Bras dans la position de la ligature de l'artère axillaire. Incision en arrière du bord inférieur du grand pectoral. Section de la peau, du tissu fibreux de la base de l'aisselle. Débridement au doigt du coussinet cellulo-adipeux. Dans la profondeur, en passant en dedans des vaisseaux, on sent le projectile. On l'attire avec un pince, après s'être assuré à l'électro-vibreur que c'est bien le corps étranger. La vibration est très nette. Décortication, extraction. La loge du projectile était contre le plan costal, à 7 centimètres de profondeur du point de l'incision. Mèche iodée. Un point de suture.

Suites normales.

(*À suivre.*)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

RÉACTIONS SÉRIQUES APRÈS INJECTION DE LIPO-VACCIN T. A. B. [1],

par M. le Dr TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

Le lipo-vaccin T. A. B. Le Moignic a été injecté le même jour (13 juin 1917) à 150 nouvelles recrues de la Marine casernées au Dépôt de Toulon.

J'ai étudié les réactions sériques chez ces vaccinés au point de vue des agglutinines et des substances fixatrices à l'égard du bacille typhique (T) et des bacilles paratyphiques (A et B).

Une dizaine de sérums ont été examinés chaque jour depuis le lendemain de l'injection (la vaccination ne comportant qu'une seule injection de 1cc,1) jusqu'au 29e jour, puis tous les 4 jours jusqu'au 37e jour. Il n'a pas été possible de prolonger l'expérience, les marins vaccinés ayant tous quitté le 5e Dépôt avant le 40e jour.

Les hommes avaient été groupés en 15 séries envoyées chacune à leur tour au Laboratoire de bactériologie pour les prises de sang. Chacune d'elles a été examinée au moins deux fois; la première l'a été trois fois.

I. Résultats des recherches.

Les résultats ont été groupés dans les deux tableaux ci-après.

Les propriétés agglutinatives des sérums ont été étudiées suivant la méthode macroscopique à 7 taux différents : 1 pour 10, 50, 100, 500, 1,000, 5,000 et 10,000. Le titre aggluti-

[1] Le Moignic et Pinoy. Les vaccins en émulsion dans les corps gras ou lipo-vaccins. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, n° 5.)

Le Moignic et Pinoy. Application à l'homme des vaccins en émulsion dans les corps gras. (*C. R. Soc. Biologie*, t. LXXIX, n° 9.)

Le Moignic et Sezary. Une nouvelle méthode de vaccination antityphoïdique. Le lipo-vaccin T. A. B. — Baillière, édit., 1918.

1° TABLEAU INDIQUANT LA PROPORTION DES SÉRUMS AGGLUTINANTS ET DES SÉRUMS DÉVIANTS

DANS LES 37 JOURS QUI ONT SUIVI LA VACCINATION.

NOMBRE DE JOURS après l'injection de vaccin.	NOMBRE DE VACCINÉS examinés.	PROPORTION DES SÉRUMS AGGLUTINANTS.			PROPORTION DES SÉRUMS DÉVIANTS.		
		T	A	B	T	A	B
1	10	7	"	"	"	"	"
2	10	5	1	2	1	"	"
3	10	9	1	2	"	"	"
4	10	9	1	1	"	"	1
5	10	10	"	2	"	"	"
6	10	10	6	3	3	"	2
7	10	10	10	10	2	6	7
8	10	10	10	10	7	3	7
9	10	10	10	10	8	6	10
10	10	10	10	10	8	6	8
11	9	9	9	9	9	4	9
12	10	10	10	10	7	2	6
13	10	10	10	10	6	4	8
14	10	10	10	10	9	10	9
15	11	11	11	11	11	11	11
16	10	10	10	10	10	10	10
17	10	10	10	10	10	10	10
18	10	10	10	10	10	10	10
19	9	9	9	9	9	9	9
20	10	10	10	10	10	10	10
21	10	10	10	10	10	10	10
22	10	10	10	10	10	10	10
23	10	10	10	10	10	10	10
24	10	10	10	10	8	8	8
25	10	10	10	10	10	10	10
26	10	10	10	10	9	9	9
27	10	10	10	10	10	10	10
28	12	12	12	12	12	12	12
29	9	9	9	9	9	9	9
33	10	10	7	5	10	9	8
37	10	4	6	5	6	6	7

N. B. Les nombres en caractères gras indiquent que tous les sérums d'une même série ont été positifs.

2° Tableau indiquant les variations du pouvoir agglutinatif des sérums dans les 37 jours qui ont suivi la vaccination.

Répartition des sérums d'après leur pouvoir agglutinatif.		Nombre de jours après l'injection de vaccin.																														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	33	37
T	1/5000...	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	3	2	″	[illegible]	[illegible]	″	1	1	″	3	3	1	2	″	″	″	″	″	″	″	″
	1/1000...	″	″	″	″	″	″	″	″	″	1	3	5	3	[illegible]	[illegible]	4	5	5	5	5	2	7	5	1	3	1	4	2	1	″	″
	1/500....	″	″	″	″	″	″	″	1	5	7	3	2	5	[illegible]	[illegible]	3	4	2	2	1	3	2	3	4	1	4	2	4	4	″	″
	1/100....	″	″	″	″	″	″	″	7	5	1	″	1	2	[illegible]	[illegible]	3	″	2	2	1	2	″	″	5	1	5	4	6	4	6	4
	1/50.....	″	1	″	1	1	3	6	2	″	1	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	4	″
	1/10.....	7	4	9	6	9	7	2	″	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″
	0........	3	5	1	1	″	″	″	″	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	6
A	1/5000...	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	1	″	″	1	″	1	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″
	1/1000...	″	″	″	1	″	″	″	″	1	1	4	4	5	[illegible]	[illegible]	2	5	1	2	4	2	3	1	2	1	″	″	″	″	″	″
	1/500....	″	″	″	″	″	″	″	1	5	6	2	3	2	[illegible]	[illegible]	6	3	3	5	4	4	5	2	2	1	1	″	″	″	″	″
	1/100....	″	″	″	″	″	″	″	6	3	3	3	3	3	[illegible]	[illegible]	1	2	6	1	2	3	2	7	6	8	9	4	5	5	2	2
	1/50.....	″	″	″	″	″	2	4	″	1	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	6	7	4	4	2
	1/10.....	″	1	1	″	″	4	6	3	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	1	2
	0........	10	9	9	9	10	4	″	″	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	3	4
B	1/5000...	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	3	″	″	[illegible]	[illegible]	″	1	1	1	2	1	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″
	1/1000...	″	″	″	″	″	″	″	″	2	4	1	3	3	[illegible]	[illegible]	3	1	1	″	6	3	3	2	1	1	2	″	″	″	″	″
	1/500....	″	″	″	″	″	″	″	4	2	2	3	4	3	[illegible]	[illegible]	5	5	5	2	2	2	4	6	2	4	″	3	″	″	″	″
	1/100....	″	″	″	″	″	″	″	4	6	2	2	3	4	[illegible]	[illegible]	2	3	3	6	″	4	3	2	7	5	6	7	5	4	″	3
	1/50.....	″	1	″	1	″	2	3	1	″	1	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	2	″	7	5	″	2
	1/10.....	″	1	2	″	2	1	7	1	″	1	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	5	″
	0........	10	6	6	6	6	7	″	″	″	″	″	″	″	[illegible]	[illegible]	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	″	5	5

N. B. Les nombres en caractères gras indiquent le pouvoir agglutinatif atteint par la majorité des sérums d'une même série (pouvoir agglutinatif moyen).

natif de 10,000, n'ayant pas été atteint, ne figure pas dans le tableau II. Les sérums n'agglutinant pas au dixième ont été portés dans ce tableau comme n'ayant aucun pouvoir agglutinatif.

Les propriétés fixatrices des sérums ont été mises en évidence par la méthode de Bordet-Gengou.

II. Commentaire des résultats obtenus.

Tableau 1. — Les agglutinines vaccinales ont apparu dans les sérums vers le sixième jour; à cette date, une partie seulement des sérums étaient agglutinants. (On ne peut tenir compte de l'agglutination, à faible taux, de T dès les premiers jours; elle s'explique par une sensibilité trop grande des émulsions de bacilles typhiques qui sont agglutinées même par les sérums normaux.)

Dès le septième jour, tous les sérums, sans exception, ont agglutiné T, A et B et ont conservé cette propriété jusqu'à la fin du premier mois.

L'agglutination a commencé à n'être plus constante au début du deuxième mois.

Les propriétés fixatrices des sérums se sont manifestées en même temps que le pouvoir agglutinatif (6e jour).

Elles ne se sont généralisées à tous les sérums que le quinzième jour; à part quelques très rares exceptions, tous les sérums ont dévié le complément en présence d'émulsions de T, A et B du quinzième jour jusqu'à la fin du premier mois.

La déviation a commencé à n'être plus constante dans les premiers jours du deuxième mois.

Tableau 2. — Le pouvoir agglutinatif des sérums sur chacun des bacilles T, A et B peut être représenté par une courbe. Les trois courbes sont superposables, à quelques détails près. Elles débutent par une ascension brusque, forment ensuite un long plateau et enfin descendent assez rapidement. L'ascension s'étend du sixième au onzième jour environ. Le plateau va du onzième au vingt-deuxième ou vingt-quatrième jour. La descente commence à la fin du premier mois, et s'accélère au commencement du second.

Le pouvoir agglutinatif quotidien minimum, qui était à zéro les 6 premiers jours (sauf pour T, au sujet duquel des réserves ont déjà été faites), s'est élevé à 10 le septième jour, et a atteint 100 vers le onzième jour.

Il s'est maintenu à 100 jusqu'à la fin du mois pour T, et seulement jusque vers le vingt-sixième jour pour A et B, avec, par moments, des ascensions à 500 pour les 3 microbes.

Il est tombé, pour A et B, à 50 vers le vingt-sixième jour, puis à zéro au début du second mois. Il n'est descendu, pour T, à 50 qu'après le premier mois, et bientôt après est tombé à zéro.

Le pouvoir agglutinatif quotidien maximum a été de 50 le sixième jour pour T, A et B. Il est monté subitement à 500 le huitième jour, a atteint 1,000 le neuvième ou le dixième jour et enfin 5,000 le onzième jour pour T et B, et le quinzième jour seulement pour A.

Le titre de 5,000, assez fréquemment observé avec T et B, l'a été rarement avec A.

Après quelques oscillations autour de 5,000, le pouvoir agglutinatif maximum est redescendu définitivement vers 1,000, le vingt-deuxième jour pour A et B, le vingt-quatrième pour T. Il est tombé à 100 avant la fin du premier mois pour A et B, et seulement au début du deuxième mois pour T.

Le pouvoir agglutinatif quotidien moyen (ou pouvoir atteint par la majorité des sérums d'une même série, le même jour) a été à peu près identique pour T, A et B les premiers jours (10 le sixième jour; 100 le huitième; 500 le dixième).

A partir du onzième jour, il s'est maintenu plus élevé pour T (1,000 jusqu'au vingt-troisième jour; 500 pendant le reste du premier mois) que pour A et B (500 jusqu'au vingt-quatrième jour; 100, puis 50, à la fin du premier mois).

Au début du second mois, il était au-dessous de 50 pour T, A et B.

III. Conclusions.

Les sérums des sujets vaccinés avec le lipo-vaccin T. A. B. possèdent tous des agglutinines et des substances fixatrices spécifiques.

Le pouvoir agglutinatif s'accroît d'une façon remarquablement rapide et régulière à partir du sixième jour après l'injection et reste élevé pendant environ trois semaines. La réaction se montre un peu plus forte à l'égard de T que de B, et de B que de A.

Les propriétés fixatrices sont légèrement en retard sur les propriétés agglutinatives et disparaissent ensuite sensiblement en même temps qu'elles.

Ces diverses réactions sériques sont une démonstration de l'activité et de la polyvalence du lipo-vaccin.

L'action immunisante proprement dite ne peut, bien entendu, être démontrée que par l'étude statistique ultérieure des affections typhoïdiques chez un grand nombre de vaccinés. Les documents nécessaires à cette étude ne manqueront pas, car le lipo-vaccin présente sur les vaccins aqueux d'immenses avantages qui motivent, dès à présent, la généralisation de son emploi; il rend la vaccination extrêmement simple, puisqu'il suffit d'une seule injection au lieu de 2 ou de 4; il en réduit les incidents banaux, tels que réactions locales et mouvements fébriles, puisque l'unique injection faite n'est pas plus irritante que l'une des injections de vaccins aqueux, malgré sa teneur élevée en bacilles (7 milliards de T. A. B. mélangés à parties égales); il en empêche les complications graves, puisque les expériences de Gautrelet ont démontré que les toxines et poisons perdent la plus grande partie de leur nocivité pour les centres nerveux quand, au lieu de les injecter dissous dans l'eau, on les injecte en excipient huileux.

Si, comme il y a tout lieu de l'espérer, le lipo-vaccin possède une efficacité préventive en rapport avec les qualités précédentes, il est incontestablement le meilleur de tous les vaccins antityphoïdiques connus.

BULLETIN CLINIQUE.

PÉRITONITE AIGUË GÉNÉRALISÉE.

LAPAROTOMIE. — SPHACÈLE INTESTINAL. RÉSECTION DE 60 CENTIMÈTRES DU GRÊLE. ENTÉRO-ANASTOMOSE LATÉRO-LATÉRALE. GUÉRISON,

par M. le Dr **DORSO**,
MÉDECIN DE 1re CLASSE.

Observation. — Georges F..., 18 ans, matelot boulanger-coq au 3e Dépôt, 4 mois de service, est envoyé d'urgence le 18 novembre 1916 à 14 heures, à l'hôpital maritime de Lorient avec le billet d'entrée suivant: «Est entré hier en observation à l'infirmerie, vient d'être trouvé sans connaissance dans les cabinets. Pouls à 120, facies pâle, décoloré, sueurs profuses. Douleurs et défense abdominale intenses. A eu 1 centimètre cube d'huile camphrée: compresses chaudes et laudanum sur le ventre. Hospitalisé d'urgence.»

Le malade est dirigé sur le service médical; le médecin traitant qui le voit aussitôt fait le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë. Pas de selles depuis six jours (au dire du malade), facies péritonéal, vomissements alimentaires dès l'arrivée à l'hôpital. F... déclare avoir passé la visite la veille au matin pour quelques coliques dont il avait souffert la nuit précédente. Le ventre est ballonné, tendu; la palpation, douloureuse, est impossible. Un lavement aussitôt donné ne ramène rien; un deuxième lavement, une demi-heure après, n'a pas plus de résultat; un grand lavage intestinal, à la sonde rectale, donné ensuite, reste aussi inefficace.

L'état général continuant à s'aggraver, nous sommes appelé pour juger de l'opportunité d'une interventiou.

Nous trouvons un malade aux traits excavés, facies péritonéal classique, qui nous déclare également n'avoir pas eu de selles depuis 5 à 6 jours, ni gaz par l'anus depuis 2 jours; le ventre est dur, ballonné — ventre en bois, — douloureux à la palpation avec maximum de

douleurs dans l'hypocondre et le flanc gauche; deux vomissements bilieux depuis l'arrivée à l'hôpital; quelques nausées; la prostration est excessive; le pouls, à 130, est filiforme.

Nous diagnostiquons, comme notre camarade, une occlusion intestinale aiguë, avec siège probable de l'occlusion vers l'angle côlique gauche. Devant l'état très grave du malade qui ne nous paraît pas devoir résister à une longue intervention, nous décidons de pratiquer un anus iliaque droit, avec l'espoir que l'occlusion siège sur le côlon descendant.

Le malade est transporté de suite à la salle d'opération. Injection de strychnine (1 milligramme), huile camphrée (20 centimètres cubes) et sérum adrénaliné (500 grammes).

Intervention à 17 h. 1/2, trois heures et demie après l'arrivée à l'hôpital.

Aide: médecin de 1re classe Boutin.

Anesthésie à l'éther.

Incision classique de l'entérostomie de Nélaton.

Le péritoine ouvert laisse échapper de la sérosité purulente à flots; les anses grêles et le cæcum qui apparaissent sont congestionnés, mais non dilatés. Donc pas d'occlusion du côlon, mais péritonite généralisée. Devant cette constatation, estimant que la seule chance que nous ayons de sauver le malade est de déterminer la cause de cette péritonite, nous fermons rapidement l'incision iliaque en 3 plans, et faisons une laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine ouvert, il s'écoule en quantité de la sérosité purulente; les anses grêles sont congestionnées, adhérentes au grand épiploon, et présentent des traînées d'amas leucocytaires blanchâtres. Le pus est étanché aux compresses, les anses intestinales sont déplissées en commençant vers la gauche: en approchant de l'angle côlique gauche, la sérosité est plus épaisse et nous arrivons sur un amas d'anses fortement agglutinées sous l'angle côlique gauche; ces anses baignent dans une collection purulente épaisse et sont fortement unies entre elles par de fausses membranes, dont quelques-unes, très adhérentes aux anses, ne peuvent en être détachées. Tout ce paquet d'anses est d'une teinte hortensia et présente par places des plaques violacées noires et quelques autres d'aspect «feuille morte» annonçant un début de sphacèle. Ces anses sont déplissées. Nous limitons ainsi entre des pinces à coprostase une longueur d'environ 60 centimètres de grêle présentant de ces plaques violacées noires et feuille morte; au delà l'intestin est rouge, congestionné, mais sa séreuse n'est pas dépolie. Écrasement à l'angiotribe et résection de la partie sphacélée, fermeture en bourse des extrémités intestinales, hémostase et affrontement par points séparés du mésentère reséqué en angle très

ouvert, entéro-anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay par accollement en canon de fusil (anastomose récurrente de Doyen). Nous complétons cette anastomose par un surjet circulaire au fil de lin.

Grand lavage péritonéal au sérum chaud, puis 150 grammes d'éther sont vidés dans la cavité péritonéale. Drainage du Douglas, fermeture en 3 plans de la paroi abdominale.

Après l'intervention, le pouls est incomptable; sérum 500 grammes, huile camphrée 20 centimètres cubes, sulfate de strychnine 1 milligramme. Le malade est réchauffé.

Le lendemain, une légère amélioration se manifestait, qui s'accrut les jours suivants. Traitement: glace, sérum, huile camphrée, strychnine, morphine le soir; le pouls fort et bien frappé descendit à 96, urines 2 litres à 2 litres 1/2. Position de Fowler. Sérum lactosé en instillation de Murphy.

Le 23 novembre, cinq jours après l'intervention, le ventre est plat, non douloureux, le malade a une selle liquide le matin, mais de la sérosité fécaloïde s'écoule par le drain; le soir une autre selle liquide.

Depuis l'intervention, pas de vomissements.

Le 24 novembre, une selle liquide. Le pansement est souillé de sérosité fécaloïde.

Le 26, la fistule stercorale est bien établie, l'état général est excellent.

Du 28 novembre au 2 décembre, l'état s'aggrave: le malade fait de la dénutrition par sa fistule qui souille abondamment le pansement et qui a provoqué une désunion partielle de la plaie opératoire; il a, pendant cette période, quelques vomissements bilieux. Champagne et glace, sérum lactosé, huile camphrée (40 centimètres cubes par jour), strychnine et morphine constituent le traitement de cette période critique.

Enfin, le 2 décembre, les vomissements cessent, la fistule commence à se fermer; le 4 décembre, le malade a des gaz par le rectum; il commence à s'alimenter; le 9 décembre, il expulse spontanément deux selles moulées.

Du 9 au 23 décembre, constipation opiniâtre en dépit de quelques lavements; l'intestin se vide seulement légèrement par la fistule qui s'est rétrécie considérablement; la plaie opératoire se cicatrise régulièrement; l'état général est excellent.

Le 23 décembre, deux selles moulées, spontanées, très dures.

Le 26 décembre, expulsion du bouton avec une selle moulée.

Les suites sont normales.

Le 1er mars 1917, la cicatrisation est achevée, mais il persiste à la

partie supérieure de la cicatrice, une fistulette qui donne un suintement très léger, teintant à peine le pansement.

Devant la persistance de cette fistulette et en vue de restaurer la paroi abdominale, nous procédons, le 30 mars, sous rachianesthésie, à l'ablation de la cicatrice et à la fermeture en deux plans de la fistule intestinale ; le péritoine est ouvert au cours de l'intervention, la fistulette siégeant au point d'accollement de l'anse intestinale et du péritoine.

La ligne blanche est reconstituée, fermeture de la peau aux crins et agrafes, avec drainage filiforme.

Suites opératoires normales. La paroi abdominale est reconstituée entièrement, par une cicatrice linéaire, et sans menace d'éventration.

F... est mis exeat le 24 avril, avec un congé de convalescence d'un mois.

Cette observation de chirurgie d'urgence nous suggère de nombreuses réflexions que nous nous permettons d'exposer et de développer.

Diagnostic. — On sait combien le diagnostic de l'occlusion intestinale est parfois difficile et hésitant; tous les classiques insistent, et avec raison, sur ce point délicat : la péritonite par perforation, l'appendicite, l'occlusion intestinale peuvent simuler les mêmes symptômes; seules, les notions étiologiques, si on peut les recueillir, les commémoratifs fournis par le malade ou par son entourage, donnent des indications qui mettent sur la voie du diagnostic; mais, dans la plupart des cas, le diagnostic s'établit sur la table d'opération.

Dans le cas actuel, nous avons été amené à conclure à une occlusion par obstruction intestinale pour différentes raisons: le malade accusait une constipation opiniâtre depuis cinq à six jours, avec état général satisfaisant; les régions herniaires ne présentaient aucun indice d'étranglement, le toucher rectal n'indiquait aucune tumeur du rectum ni du petit bassin; d'autre part, le maximum de douleurs vers l'angle côlique gauche et le côlon descendant pouvait faire croire au siège à ce niveau d'une masse stercorale ayant amené brusquement des phénomènes d'obstruction. Or, nous apprîmes, mais après l'intervention, par le médecin du Dépôt, que cette constipation opiniâtre n'avait existé que dans l'imagination du malade qui,

en réalité, avait passé la visite le 17 novembre pour diarrhée et avait été gardé à l'infirmerie avec la prescription suivante : lait, potion au bismuth et au laudanum !

Quoi qu'il en soit, l'intervention d'urgence s'imposait avec d'autant plus de raisons que l'état général était grave. Qu'il s'agisse de péritonite aiguë ou d'occlusion, que cette occlusion soit une obstruction stercorale, une invagination ou un volvulus, seul le traitement chirurgical est indiqué. Que le diagnostic soit ou non établi avec certitude, tout malade atteint de phénomènes péritonéaux brusques doit être confié de suite au chirurgien. Seul, le chirurgien peut juger de l'opportunité du traitement et gagner un temps précieux que les moyens médicaux, bien aléatoires et bien insuffisants, font perdre toujours.

Étiologie. — En présence de cette péritonite généralisée constatée dès l'ouverture du péritoine, nous recherchâmes de suite le siège d'origine que nous pensions trouver dans une perforation intestinale. Le maximum de douleurs vers le flanc gauche nous amena rapidement sur une masse d'anses agglutinées logées dans un stroma purulent épais, tandis que le reste du liquide péritonéal était une sérosité purulente plus claire. Nous reséquâmes 60 centimètres de grêle en imminence de sphacèle ; la portion reséquée fut examinée aussitôt par notre camarade, le médecin de première classe Cristau, chargé du laboratoire de bactériologie, qui ne put trouver sur ce long segment aucune perforation ; quelques fausses membranes épaisses, de véritables couennes blanches, de 1 centimètre d'épaisseur, tapissaient la séreuse par endroits ; elles lui étaient intimement adhérentes, au point qu'il était impossible de les détacher au doigt ; ailleurs, des plaques violacées noirâtres, quelques-unes déjà feuille morte, se montraient, mais sans perforation ; seules, deux ulcérations de la séreuse, petites, à l'emporte-pièce, atteignant à peine la musculeuse, furent trouvées ; l'incision du segment reséqué dans sa longueur montra une muqueuse macroscopiquement normale, sans trace de perforation, seulement très congestionnée ;

signalons qu'aucune coudure, qu'aucune torsion ni volvulus ne furent relevés pendant le déplissement de ces anses, aucun sillon d'étranglement ne fut aperçu. Le gros intestin, au voisinage de ce paquet sphacélé, était seulement congestionné.

Des coupes furent pratiquées, après inclusion, au niveau des couennes adhérentes : ces couennes fourmillaient de colibacilles qui furent également trouvés dans les couches musculaire et sous-péritonéale. L'immersion au formol permit de détacher facilement ces exsudats fibrineux, concrétés, sous lesquels la paroi intestinale paraissait avoir conservé ssn épaisseur normale; l'examen microscopique confirma l'intégrité de cette paroi.

La sérosité péritonéale fut ensemencée, mais la culture fut négative. Le prélèvement fut effectué dès l'ouverture du péritoine, avec de la sérosité déjà trouble, mais n'ayant pas encore l'aspect nettement purulent; le résultat eût été très probablement positif, si l'ensemencement eût été fait avec le pus localisé dans le flanc gauche.

Mais l'examen histologique fut suffisant pour attribuer au coli-bacille l'origine de cette péritonite aiguë. Nous restons dans le doute pour en déterminer la pathogénie, au moins au début de son évolution. S'agit-il d'une infection en vase clos, analogue aux péritonites appendiculaires sans perforation? L'absence d'iléus et de coudure dans le segment intestinal intéressé, disposition déterminant le vase clos, l'intégrité complète de la muqueuse sans aucune menace de perforation, la pullulation du coli vers les couches externes et dans l'exsudat couenneux, nous font plutôt admettre une origine exogène par infection sanguine.

Nous avons eu affaire à un jeune marin, ayant quatre mois de service, et nous savons tous combien ces jeunes recrues, dans les premières semaines de leur arrivée au Dépôt, sont la proie de toutes les affections virulentes : la méningite cérébrospinale, la fièvre typhoïde, la pneumonie [1] provoquent chez

[1] Et nous ajouterons aujourd'hui la spirochétose ictéro-hémorragique, dont une épidémie en cours actuellement au 3e Dépôt trouve de faciles éléments de développement dans sa population jeune.

les jeunes marins des accidents d'autant plus graves que leur transplantation dans leur nouveau milieu est plus récente; le coli-bacille, malgré son allure plus modeste et sa moindre virulence plus apparente, ne manque pas de compléter ce tableau nosologique; il aime particulièrement les séreuses : aussi le voyons-nous assez souvent déterminer des pleurésies purulentes, dont il dispute l'étiologie au pneumocoque et au streptocoque.

C'est ainsi que nous pouvons admettre le diagnostic étiologique de cette péritonite, que vient confirmer l'hypothèse du diagnostic anatomique. Comment, en effet, expliquer la localisation initiale de la lésion dans le flanc gauche, sinon par l'idée du *locus minoris resistentiæ ?* Or le malade, qui exerce la profession de boulanger, nous a raconté que, pendant le pétrissage, tout le poids du corps portant sur le membre inférieur gauche, il contractait énergiquement la paroi abdominale du même côté, et que fréquemment cette paroi gauche était le siège de contusions répétées soit par le coude, soit par la manivelle de la pétrisseuse. L'explication vaut ce qu'elle vaut, elle est plausible et méritait d'être signalée.

Nous abordons enfin la question de généralisation péritonéale. Il est indéniable que cette péritonite datait de plusieurs jours, mais restait localisée au flanc gauche; cette évolution sournoise, sans éveiller l'attention du malade lui-même, n'est pas rare, et, dans l'hypothèse que nous admettons de l'infection exogène par voie sanguine, sans menace de perforation interne, le tube intestinal, conservant son intégrité relative, ne menace en aucune façon l'organisme par ses décharges de toxines stercorales, les plus redoutables sous le rapport du pronostic en matière d'infection péritonéale. Il était donc plausible que l'état du malade fût relativement satisfaisant et qu'il portât sa péritonite bien localisée par d'épaisses fausses membranes jusqu'au 18 novembre. Les efforts qu'il fit ce jour-là en allant à la selle amenèrent une rupture de ces fausses membranes et l'inondation consécutive provoqua une généralisation rapide; en trois heures, nous avions le tableau d'une péritonite généralisée avec état général très grave, au point de ne pas

autoriser primitivement une intervention de longue durée. Répétons que, malgré cet état précaire, l'absence d'intoxication stercorale contribua pour beaucoup à sauver le malade.

Traitement. — Nous préciserons quelques points de la technique employée dans notre résection. Le bouton de Jaboulay, dont nous nous servons quelquefois, nous a donné ici toute satisfaction. Après la résection, nous nous sommes trouvé en présence d'extrémités intestinales très congestionnées, à séreuse friable, et nous avons craint que les sutures ne permissent pas longtemps une étanchéité parfaite; aussi avons-nous préféré le bouton; nous avons complété d'ailleurs l'anastomose par une suture circulaire que nous faisons toujours avec le bouton; malgré cette précaution, une fistule se déclara cinq jours après; nous croyons néanmoins que l'anastomose complète aux sutures aurait donné un résultat moins satisfaisant. En dehors de ces cas particuliers, l'anastomose aux sutures garde pour nous sa supériorité.

Nous avons accollé nos deux anses en canon de fusil, les deux extrémités en cul-de-sac tournées du même côté; les traités classiques condamnent cette façon de procéder et recommandent de placer les deux extrémités à l'opposé l'une de l'autre, de façon à favoriser l'isopéristaltisme, le bout efférent continuant ainsi le bout afférent. Nous employons indifféremment l'un et l'autre de ces procédés, sans reconnaître au premier plus d'inconvénient qu'au second. Doyen, dans son *Traité de technique opératoire,* décrit minutieusement le premier, qu'il appelle anastomose récurrente, par opposition à l'anastomose directe, et lui reconnaît même parfois une supériorité, car il peut rendre plus facile la péritonisation des bords du mésentère reséqué. Ce fut le cas chez notre opéré. La résection étendue de l'intestin nous força à une résection du méso à angle très ouvert, d'où longueur assez grande du méso après accollement des extrémités intestinales; quelques points de catgut séparés affrontèrent les tranches du méso, ce qui nous évita une double série de points plus nombreux, si nous avions employé l'anastomose directe.

Le fonctionnement intestinal fut par la suite parfait et très régulier.

Insistons encore sur la tolérance de l'organisme vis-à-vis du bouton anastomotique. Les classiques fixent à quinze ou vingt jours après l'intervention la date d'expulsion du bouton. Nous l'avons en général vu tolérer beaucoup plus longtemps. Chez le malade actuel, le bouton ne fut expulsé que trente-huit jours après. Chez un de nos opérés récents de gastro-entérostomie, pour vaste ulcère gastrique, quarante jours après l'intervention le bouton était encore en place assurant le fonctionnement de la nouvelle bouche, qui avait permis déjà un accroissement de poids de 12 kilogrammes depuis l'intervention.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XI. — COMMENT S'ASSURER DE LA NATURE D'UN CHANCRE PAR LES RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES,

par M. le Dr TRIBONDEAU,

MÉDECIN PRINCIPAL.

I. Recherches à faire.

1° RECHERCHE DES SPIROCHÈTES DE LA SYPHILIS; SON IMPORTANCE CAPITALE; CONDITIONS DE SA RÉUSSITE [1].

Tout chancre, quels qu'en soient les caractères cliniques, peut avoir pour cause la syphilis. Il doit être l'objet, dans le plus bref délai, d'une recherche des spirochètes Σ. Tant qu'un prélèvement en vue de cette recherche n'a pas été fait, il faut s'abstenir de tout traitement actif, local ou général, même léger.

Ces données méritent, par leur importance pratique, la publicité la plus large. Si les malades les connaissaient, ils hésiteraient moins à se confier au médecin dès qu'ils constatent une lésion suspecte, et ne perdraient pas un temps précieux en essais thérapeutiques sans action curative réelle et compromettant l'établissement du diagnostic. Quant aux médecins, ils

(1) Tribondeau. Coloration des tréponèmes du chancre syphilique. Son importance au point de vue du diagnostic et du traitement précoces de l'avarie. (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, Février 1913.)

ne doivent pas se dissimuler qu'ils sont professionnellement responsables de l'inobservance des règles ci-dessus énoncées.

L'utilité de la recherche des spirochètes Σ n'est pas douteuse. Négative, elle permet de considérer le chancre comme non syphilitique. — Positive, elle est pour le médecin traitant une indication formelle à mettre en œuvre une médication spécifique immédiate et vraiment intensive. On court ainsi la chance de faire brusquement avorter la maladie. Si cette cure radicale est encore à l'heure actuelle exceptionnellement obtenue, du moins réussit-on à enrayer presque à coup sûr les accidents secondaires : bienfait inappréciable pour le malade et service important rendu à la prophylaxie sociale ! Ce n'est pas tout ; l'assurance diagnostique donnée par l'examen bactériologique incite le médecin et le malade à continuer avec persévérance un traitement prolongé, qui est la meilleure garantie contre les accidents tardifs de la syphilis.

Par contre, privé de l'élément de certitude bactériologique, le médecin risque d'appliquer un traitement antisyphilitique de longue durée à un chancre mou. D'autre part, il manque souvent de la confiance dans le diagnostic nécessaire pour instituer une médication très énergique, capable d'empêcher l'éclosion des accidents secondaires, ou à plus forte raison d'obtenir dès le début une stérilisation complète. Bien heureux s'il ne s'en tient pas à une expectative désastreuse qui laisse à l'agent infectieux toute latitude pour exercer sa virulence sous forme d'accidents secondaires tenaces ou, ce qui est encore pis, sous forme de complications tertiaires et parasyphilitiques.

Donc, négliger l'examen bactériologique d'un chancre, c'est souvent condamner le porteur à se mal soigner d'une syphilis, et, par suite, ne pas défendre aussi efficacement qu'on aurait pu le faire l'individu contre son infection et la société contre les dangers de contamination.

Pourtant, combien simple est cette recherche bactériologique, puisqu'on peut se contenter d'un unique frottis sur lame de verre, qu'on imprègne à l'argent par le procédé Fontana-Tribondeau. **Moins de cinq minutes après l'arrivée du malade au laboratoire**

de bactériologie, le diagnostic est fait. — Si le laboratoire est trop éloigné pour que le patient puisse y être envoyé, le médecin traitant prélève lui-même le suc chancreux et l'expédie au bactériologiste; ce prélèvement, il est vrai, doit être pratiqué dans des conditions bien déterminées, mais il suffit que l'opérateur soit prévenu (voir chapitre II, § 1); il ne demande pour tout matériel que quelques tampons, un bistouri et des lames de verre porte-objets (à défaut, on peut se servir de petites plaques photographiques, ou de rectangles coupés dans du verre à vitres aux dimensions de 7 cm. 5 × 2 cm. 5). — Si le médecin traitant possède un microscope, il peut très aisément rechercher lui-même les spirochètes Σ, car l'exécution et la lecture des préparations ne sont nullement compliquées.

Mais les résultats négatifs de la recherche ne sont valables que si le chancre n'a pas été traité; car, sous l'influence d'un traitement, les spirochètes peuvent disparaître d'un chancre syphilitique ou y devenir si rares qu'on ne les trouve pas. Aussi, tant que l'examen bactériologique n'est pas assuré, la thérapeutique doit-elle se borner à des lavages à l'eau bouillie, à l'application de poudres absorbantes absolument inertes (amidon, talc) *ou de compresses trempées dans l'eau bouillie.* Le prélèvement du suc chancreux, voire même l'attente du résultat de l'examen bactériologique, retardent bien peu la mise en œuvre d'un traitement général (novarsenobenzol et mercure en injections) et ne sauraient compromettre son efficacité. Quant au traitement local, il n'y a aucun inconvénient à en différer l'application, car son influence sur l'évolution de la syphilis est nulle; donc, proscrire jusqu'à prélèvement effectué : le calomel en poudre ou en pommade, l'iodoforme, les applications d'arseno-benzol, l'aristol, la teinture d'iode, le nitrate d'argent, les solutions mercurielles, les salicylates, l'eau blanche, etc...

2° RECHERCHE DES BACILLES DE DUCREY ET LIPO-DÉVIATION DU COMPLÉMENT.

Ces deux recherches, bien qu'elles n'aient pas l'importance considérable de la précédente, sont toujours utiles et permettent d'établir un diagnostic plus précis.

II. Technique des recherches.

1° Prélèvement du suc chancreux.

La technique en est la même pour la recherche des spirochètes Σ et pour la recherche des bacilles du chancre mou. Elle est basée sur ce fait que les deux germes pathogènes sont plus abondants et plus à l'état de pureté dans l'épaisseur même des parois du chancre que dans les sécrétions qui le recouvrent. C'est donc le suc et la substance même de l'ulcération qu'il faut prélever, et non le pus de surface.

Laver le chancre avec du coton et de l'eau; puis l'assécher en le tamponnant avec de la gaze ou du coton. Rechercher les parties présentant l'apparence et l'induration les plus suspectes. S'il existe plusieurs chancres ayant des caractères différents, prélever du suc de chacun.

Avec la pointe d'un bistouri, pratiquer à l'endroit choisi, sur les confins de l'ulcération (en pleine zone d'accroissement de la lésion), quelques petites scarifications rayonnantes, à cheval sur le chancre et sur sa bordure épidermique, parallèles entre elles, courtes (2 ou 3 millimètres environ) et assez profondes pour faire sourdre du sang. Pincer, quand c'est possible, le chancre entre deux doigts pour exprimer le suc.

Recueillir *par raclage* avec le tranchant du bistouri la sérosité sanglante qui suinte. La déposer sur des lames de verre et, toujours à l'aide du bistouri, l'étaler en couche assez mince, en ayant soin d'écraser les minuscules parcelles de tissu qu'elle contient. Si, au début, du sang pur s'écoule en abondance, arrêter l'hémorragie par une courte compression, et ne faire le prélèvement par raclage qu'ensuite.

Préparer au moins deux lames de suc chancreux : l'une pour la recherche des spirochètes Σ, l'autre pour la recherche des bacilles de Ducrey.

Laisser sécher les frottis. On peut hâter leur dessiccation en les agitant à l'air, mais *se bien garder de les chauffer ou de les fixer de quelque manière que ce soit,* par ce qu'on ne pourrait plus

ultérieurement se débarrasser de l'hémoglobine qu'ils contiennent.

Pour l'expédition, envelopper les préparations dans un papier, en groupant les préparations provenant d'un même point scarifié, et inscrire sur chaque paquet les indications d'origine.

2° NITRATATION DES SPIROCHÈTES Σ PAR LE PROCÉDÉ FONTANA-TRIBONDEAU [1].

Préparer à l'avance : du liquide de Ruge, du mordant au tanin et du liquide de Fontana. (Voir feuillet IX.)

Arroser le frottis de suc chancreux avec du formol acétique (liquide de Ruge), qu'on renouvelle plusieurs fois jusqu'à ce qu'il s'écoule incolore; insister assez pour que la préparation blanchisse par suite de sa deshémoglobinisation, car l'hémoglobine accaparerait le nitrate d'argent, masquerait les spirochètes et gênerait leur imprégnation. — Egoutter en secouant; inutile de sécher.

Laver avec de l'alcool absolu (ou de l'alcool fort : à 80°-95°). — Sécher au papier-filtre; ou, mieux, mettre le feu à ce qui reste d'alcool sur la lame, et, presque aussitôt, souffler fortement sur la lame de son talon vers son extrémité, de façon, du même coup, à éteindre la flamme, à assécher la préparation et à réaliser un complément de fixation par chauffage modéré.

Recouvrir abondamment de solution mordançante (tanin à 1 p. 20). Puis promener la préparation sur la veilleuse d'un Bunsen (ou sur toute source de chaleur équivalente) jusqu'à dégagement abondant de vapeur, mais sans faire bouillir et en évitant que le liquide laisse des parties à découvert. Retirer alors la préparation de la flamme et ne rejeter le mordant que 30 secondes après.

Bien laver à l'eau ordinaire, sous robinet (30 secondes en-

[1] TRIBONDEAU. Diagnostic microscopique du chancre induré. (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 13 octobre 1912.)

Recherche du tréponème de Schaudinn dans les ulcérations par le procédé Fontana-Tribondeau. (*Journal des Praticiens*, 20 juin 1914.)

viron). — Rincer rapidement à l'eau distillée. — Égoutter en secouant; inutile de sécher.

Recouvrir abondamment de solution de nitrate d'argent ammoniacal (liquide de Fontana) qu'on laisse agir à froid pendant quelques instants, jusqu'à ce que la nitratation soit bien amorcée (teinte marron clair). — Rejeter ce liquide; le renouveler; chauffer comme il a été dit pour le tanin, mais retirer de la flamme dès les premières vapeurs. — Laisser agir pendant 15 secondes, ou même attendre le refroidissement complet. Le frottis doit avoir à ce moment une bonne teinte marron à reflets métalliques.

Rejeter le Fontana. — Laver à l'*eau distillée* pendant quelques secondes (éviter l'eau ordinaire qui fait pâlir la teinte).

Sécher au papier-filtre, puis en s'aidant modérément d'une flamme.

3° EXAMEN DES PRÉPARATIONS NITRATÉES.

Examiner à l'immersion $\left(\text{objectif } \frac{1}{12^e} \text{ ou } \frac{1}{15^e}\right)$; oculaire faible (n° 1); condensateur Abbe; miroir plan; lumière du jour.

Les spirochètes, colorés en brun jaunâtre ou noirâtre, sont d'une netteté parfaite.

Le diagnostic des spirochètes Σ et des autres spirochètes qu'on peut rencontrer dans un chancre (*Sp. refringens* et *Sp. balanitidis*) demande une certaine expérience, mais qui s'acquiert très vite. Il est bien évident que tous ces spirochètes ont même air de famille. Mais *le spirochète Σ donne une impression spéciale d'élégance* que ne donnent pas les autres; il la doit à sa gracilité, à sa longueur et à sa régularité de dessin. Il est grêle et long, tel un cheveu; ses ondulations profondes, nombreuses, égales, d'une belle alternance, rappellent un peu la tranche d'une tôle ondulée. Les *Sp. refringens* et *balanitidis* sont souvent courts, et généralement épais, vermiformes; leurs sinuosités sont plus étalées, plus rares, moins régulières que les précédentes, d'où leur aspect « en coup de fouet ». Même dans

les points de la préparation où le spirochète Σ a plus ou moins perdu ses ondulations caractéristiques, ayant été étiré par les manœuvres d'étalement, sa ténuité trahit encore sa nature.

4° COLORATION DES BACILLES DE DUCREY PAR LE BLEU POLYCHROME À L'AMMONIAQUE [1].

Fixer en arrosant d'alcool (absolu, ou à 90°) la lame tenue inclinée. Enflammer ce qui reste d'alcool sur la lame et, presque aussitôt, souffler de son talon vers son extrémité, de façon, d'un même coup, à éteindre la flamme, à assécher le frottis et à réaliser un complément de fixation par chauffage modéré.

Colorer en recouvrant le frottis de bleu polychrome à l'ammoniaque. — Laisser agir 30 secondes à une minute. — Laver à l'eau ordinaire. — Sécher au papier-filtre, puis en s'aidant modérément d'une flamme.

5° EXAMEN DES PRÉPARATIONS COLORÉES PAR LE BLEU POLYCHROME À L'AMMONIAQUE.

Un très fort grossissement est nécessaire, parce que le bacille du chancre mou est difficile à voir en raison de sa petite taille ($1\,\mu,5$ à $2\,\mu \times 0\,\mu,5$) et de sa coloration limitée aux pôles (bacille en navette). Employer, par exemple, un objectif $\frac{1}{15}$ et un oculaire n° 3; condensateur Abbe; miroir plan; *lumière artificielle*.

L'aspect du bacille est très caractéristique. A première vue, il simule un diplocoque formé de deux taches violettes en grains de café se regardant par leur côté plat. Mais on constate bien vite : 1° que ces grains sont plus petits que ceux des diplocoques ordinaires; 2° qu'ils sont séparés par un intervalle rela-

(1) TRIBONDEAU et DUBREUIL. Nouveaux colorants pour microscopie dérivés du bleu de méthylène. (*Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 2 avril 1917.)

tivement considérable, égalant au moins l'épaisseur d'un des grains, ayant le plus souvent deux fois, et parfois trois ou quatre fois cette dimension (tandis que dans un vrai diplocoque en grains de café, comme le gonocoque, l'intervalle clair séparant les grains est fissuraire et atteint à peine la moitié de l'épaisseur d'un grain); 3° que cet intervalle est très faiblement teinté en violet et limité de côté et d'autre par une ligne droite extrêmement ténue. — Il s'agit donc, non d'un diplocoque, mais d'un bacille à calottes polaires bien colorées et à corps très pâle.

Ordinairement, les bacilles de Ducrey sont isolés; on les voit assez fréquemment associés par deux, bout à bout; les groupements en véritables chaînettes sont plus rares. Ils sont les uns libres, les autres inclus dans les leucocytes polynucléaires.

6° PRÉLÈVEMENT ET EXAMEN DU SÉRUM SANGUIN AU POINT DE VUE DE LA LIPO-DÉVIATION DU COMPLÉMENT.

Ces opérations ont fait l'objet d'un feuillet spécial (n° IX).

III. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.

On ne peut, bien entendu, tirer parti des examens négatifs de chancres que si les prélèvements ont été pratiqués dans de bonnes conditions. Dans le cas où l'ulcération aurait déjà été l'objet d'un traitement actif avant la prise du suc chancreux, il est indiqué de recommencer les recherches après deux ou trois jours d'abstention thérapeutique.

Cette restriction faite, on est autorisé à interpréter de la façon suivante les diverses combinaisons de résultats.

1° RÉSULTATS TOUS NÉGATIFS.

(*Spirochètes —, Ducrey —, lipo-déviation —.*)

Il ne s'agit pas d'un chancre véritable, mais d'une ulcération n'ayant pour cause ni la syphilis, ni le bacille de Ducrey.

2° UN RÉSULTAT POSITIF, DEUX NÉGATIFS.

Spirochètes +, *Ducrey* —, *lipo-déviation* —. Chancre syphilitique certain, datant vraisemblablement de moins de 20 jours; invasion de l'organisme limitée; fortes chances de stérilisation; thérapeutique de la syphilis.

Ducrey +, *Spirochètes* —, *lipo-déviation* —. Chancre mou certain; pas de syphilis.

Lipo-déviation +, *Spirochètes* —, *Ducrey* —. L'ulcération n'est pas un chancre véritable. Probabilité d'une syphilis antérieure à l'ulcération et ayant déjà envahi profondément l'organisme.

3° DEUX RÉSULTATS POSITIFS, UN NÉGATIF.

Spirochètes +, *Ducrey* +, *lipo-déviation* —. Chancre mixte certain, datant vraisemblablement de moins de 20 jours en tant que lésion syphilitique; invasion de l'organisme limitée; chances de stérilisation de la syphilis.

Spirochètes +, *lipo-déviation* +, *Ducrey* —. Chancre syphilitique certain, datant vraisemblablement de plus de 20 jours; invasion profonde de l'organisme.

Ducrey +, *lipo-déviation* +, *spirochètes* —. Chancre mou certain chez un sujet probablement déjà atteint de syphilis.

4° RÉSULTATS TOUS POSITIFS.

(*Spirochètes* +, *Ducrey* +, *lipo-déviation* +.)

Chancre mixte certain, datant vraisemblablement de plus de 20 jours en tant que lésion syphilitique; invasion profonde de l'organisme.

REVUE ANALYTIQUE.

Le traitement de la dysenterie. — Lecture faite devant la Société Royale de Médecine, le 20 décembre 1915, par le lieutenant-colonel Sir Ronald Ross, médecin consultant des maladies des pays chauds au Corps expéditionnaire méditerranéen. — (*The Lancet*, 1er janvier 1916.)

Le but de l'auteur dans cette lecture n'a pas été d'exposer en détails sa propre expérience et sa manière de voir sur le vaste sujet qu'est le traitement de la dysenterie, mais de faire ressortir l'expérience et les vues des nombreux médecins qui soignent à présent cette affection en Grande-Bretagne, afin de permettre de comparer des observations, et, si cela est possible, d'affermir les méthodes de traitement dans cette importante branche de pratique médicale.

TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE DANS LE PASSÉ.

Dans les temps classiques, le traitement, naturellement empirique, consistait surtout dans l'emploi des huiles, des huiles pures, du vin et du régime, pour ne pas mentionner quelques-uns des extraordinaires remèdes que nos prédécesseurs s'entendaient à préconiser. Dans ce que l'on peut appeler le premier ouvrage sur la médecine tropicale, à savoir, ce curieux livre *The Cures of the Diseases in Forraine Attempts of the English Nation*, 1598, republié récemment par la *Clarendon Press* et attribué à un George Wateson, qui vraisemblablement donna son manuscrit à Richard Hakluyt, on trouve les instructions suivantes :

«Pour guérir «Las Cameras», ou «Cameras de Sangre», c'est-à-dire le «Bloodie Flux». Plus rapidement cette médecine est administrée aux malades atteints de «Cameras de Sangre, Laxativeness ou Bloodie Flux», plus il y a de chance qu'elle réussisse. Le reproche qu'on peut lui faire, c'est que les malades meurent souvent subitement, sans souffrir beaucoup. Pour que le remède agisse rapidement et sûrement, le corps doit être nettoyé des glaires qui se forment dans le conduit alimentaire avant qu'une nouvelle substance puisse être retenue dans le corps. Et dans ce but, donnez au malade, pour le purger, le matin, une demi-pinte de vin blanc froid, dans laquelle une demie once de rhubarbe a été bouillie, après avoir été concassée,

en y ajoutant un peu de sucre candi pour l'adoucir. Et immédiatement après qu'il a été ainsi purgé, maintenez à son nombril du romarin bouilli dans du vinaigre fort, appliqué le matin et le soir très chaud jusqu'à ce qu'il n'agisse plus; donnez-lui souvent des coings écrasés et roulés en marmelade comme des pilules, qu'il avalera d'un coup, mais jamais des fruits ou viandes cités plus haut, ni davantage de vin blanc, mais du vin rouge quel qu'il soit. Et s'il est à terre, les foies rôtis de chèvre, (surtout) de mouton ou de bélier : ne permettez pas au malade de manger aucune autre viande. Et s'il est à la mer, du riz cuit dans l'eau, de préférence à toute autre chose, jusqu'à ce que l'infirmité soit parfaitement assagie.»

Sydenham avait l'habitude d'employer la saignée suivie de purgation, et le laudanum administré dans un cordial, son traitement étant basé sur son hypothèse pathogénique que la dysenterie «est une fièvre qui s'est portée en dedans sur les entrailles». Au début du siècle dernier le calomel était très employé. Morehead, au milieu du siècle dernier, prenait encore la défense de la saignée et du calomel, mais ajoutait l'ipéca et, naturellement, employait aussi les ventouses et les fomentations.

L'IPÉCA.

L'événement le plus important dans l'histoire du traitement de la dysenterie fut l'emploi de l'ipéca, qui fut conseillé, pour la première fois, en 1600 et décrit par Piso et Marcgraf en 1648. Plus tard, dans le même siècle, le Dauphin, fils de Louis XIV, fut traité avec succès par Helvétius au moyen de l'ipéca, qu'il avait reçu du Brésil, et Helvétius acquit une grande renommée par l'emploi de ce médicament, qu'il tint secret, bien qu'il fût plus tard amené à le dévoiler pour une somme de mille louis d'or. Depuis lors, la fortune de l'ipéca a varié d'une époque à l'autre, comme a varié la fortune de l'écorce du quinquina. Parfois vantés comme spécifiques, et d'autrefois condamnés comme sans action, ces deux médicaments ont probablement dû souffrir beaucoup d'être donnés à des doses tout à fait insuffisantes et pendant un temps trop court pour constituer une cure complète. L'emploi de fortes doses paraît avoir été repris par Balmain au commencement du siècle dernier, de même que l'emploi de fortes doses de quinine fut repris par Maillot quelques années plus tard. Balmain prescrivit jusqu'à deux drachms (environ 7 gr. 20) de poudre, avec LX gouttes de laudanum, et proclama qu'une ou deux de ces doses suffisaient souvent pour constituer une cure complète. L'auteur se

déclare incompétent pour juger si la confiance accordée à l'ipéca fut due à lui ou à Docker, mais on tend à croire que ce dernier fut le premier à réclamer pour l'ipéca le rang et le titre de médicament spécifique dans la dysenterie, — fait qui a son importance et pour lequel il reçut une pension spéciale du gouvernement de l'Inde.

EXPÉRIENCE ACQUISE SUR LA DYSENTERIE DANS L'INDE.

En l'année 1881, l'ipéca était certainement en haute estime, et l'auteur rappelle les beaux cours faits sur ce sujet par le Surgeon-General MacLean. Personne n'a plus fortement insisté sur l'action merveilleuse de l'ipéca, non seulement dans la dysenterie, mais encore comme préventif des abus du foie, même après que le pus a commencé à se former. Tous ses auditeurs (jeunes gens à cette époque) appliquèrent plus tard ses leçons dans l'Inde. Il insistait sur les doses massives malgré les fréquents vomissements qu'elles amenaient, et donnait le médicament comme dernière chose à prendre le soir par un estomac complètement vide (si possible), après toutefois l'ingestion d'une petite dose d'opium. C'est, d'ailleurs, ainsi qu'on peut décrire le traitement indien en usage jusqu'à la période de l'émétine. Il est à supposer qu'il y a peu de médecins ayant pratiqué dans l'Inde qui n'aient pas eu à soigner, chaque jour de leur existence, au moins une demi-douzaine de cas de dysenterie aiguë ou chronique; aussi l'expérience fut-elle des plus larges.

Personnellement, l'auteur est un croyant convaincu de la valeur spécifique de l'ipéca. Lorsque il était «staff surgeon», à Bangalore, il observa de nombreux cas de dysenterie grave chez des officiers revenant de Burma et de Mofussil, et ne songea jamais à les traiter autrement que par ce médicament. Il rappelle, en particulier, un de ces officiers, mourant lorsqu'on l'amena. La première dose de poudre d'ipéca fut vomie, mais la seconde fut retenue, et le retour à la santé du malade commença le lendemain matin et fut complet. On avait l'habitude de répéter l'ipéca au moins une fois par jour pendant une semaine ou plus malgré les vomissements; mais, naturellement, les malades s'habituaient souvent même à de fortes doses en trois ou quatre jours. Dans la suite, l'auteur préférait donner de l'opium tous les soirs et la dose d'ipéca en bol dans une seule gorgée de lait vers quatre heures du matin, si une infirmière pouvait le faire prendre; et il n'était pas permis au malade de prendre autre chose de solide ou de liquide avant neuf heures du matin. Il est à penser qu'avec cette

méthode une seule dose quotidienne suffisait. Plus tard furent ajoutés 5 ou 10 grains (0 gr. 30 ou 0 gr. 60) de tanin à l'ipéca, surtout dans les cas de «running dysentery» (dysenterie à courir); mais, dans la pratique, on était généralement opposé à l'emploi des astringents avant que la maladie n'eût été d'abord maîtrisée par l'ipéca. Naturellement, dans ce temps-là, on ne savait pas si la dysenterie était amibienne ou bacillaire, et on donnait l'ipéca contre les deux; et. jusqu'à présent, l'auteur n'est pas convaincu que l'ipéca ne soit pas de quelque utilité dans la dysenterie bacillaire. L'effet spécifique extraordinaire qu'il exerce sur la muqueuse de l'estomac et du côlon laisse supposer entre autres choses qu'il peut, du moins, détruire en partie aussi bien les parasites végétaux que les parasites animaux.

Rare fut l'emploi, à cette époque, du bismuth, du calomel, des sulfates de soude et de magnésie. Et beaucoup de médecins furent certainement opposés aux lavements; du moins dans les cas très récents, car on pensait qu'ils devaient avoir un effet irritant à peu près semblable à celui qui est souvent produit par le cathétérisme. Ces avis, certes, différaient beaucoup; mais il est certain que, dans de nombreux cas, les lavements provoquèrent une grande dépression et une douleur considérable. D'autre part, si dans quelques cas l'ipéca avait arrêté le progrès d'un abcès hépatique commençant, il en est aussi d'autres où il fut sans succès.

Dans des cas de dysenterie chronique, — cas souvent extrêmement difficiles à soigner, et qui en vérité étaient souvent devenus chroniques simplement parce que les malades avaient refusé le traitement conseillé par leurs médecins, — l'ipéca fut souvent donné journellement pendant des semaines, puis interrompu pendant une autre semaine ou plus, puis repris à nouveau, et ainsi de suite. Il y avait de nombreux officiers en retraite à Bangalore souffrant de cette affection et de «sprue», et la tâche des médecins était presque toujours rendue difficile autant par les malades que par la maladie elle-même. Tout le monde sait en effet à quel état d'irritabilité et d'impatience la dysenterie chronique et la «sprue» amènent leurs victimes. Dans la dysenterie chronique, les lavements furent, naturellement, beaucoup plus employés que dans la dysenterie aiguë, et le nitrate d'argent était presque le médicament classique en ce cas. On n'entendait jamais parler alors de l'appendicostomie, mais le régime était une science à lui tout seul, demandant non seulement la plus grande habileté du clinicien, mais une obéissance du malade bien rarement rencontrée.

AMIBES DE L'INTESTIN.

Ce sont surtout les travaux de Kartulis à Alexandrie qui permirent de considérer, pour la première fois, d'une façon bien définie, les amibes de l'intestin comme étant des organismes pathogènes; ce savant dut ce résultat à ses études cliniques admirables et prolongées, ainsi qu'à sa découverte d'amibes dans le pus stérile d'abcès du foie, et à ses expérimentations sur les chats. Ces travaux, commencés vers 1880, étaient déjà bien avancés quand Koch visita Alexandrie en 1883. Les études antérieures de Lewis et de Cunningham avaient amené ces auteurs à penser que ces organismes étaient simplement des pseudo-parasites chez l'homme, bien qu'ils (ou tout au moins le second) pensaient qu'ils étaient des parasites vrais dans le bétail; et Celli et Fiocca et d'autres auteurs semblaient portés à défendre cette manière de voir. A la suite de ses propres études à Bangalore, sur les amibes et sur les flagellés intestinaux qui y abondaient, l'auteur a eu la conviction que tous ces organismes sont, ou au moins peuvent être nuisibles à leur hôte — et il pense encore de même. Il lui semble que c'est une affirmation bien inconsidérée que de prétendre qu'un parasite est tout à fait inoffensif. Autant vaudrait dire qu'un grain de poussière dans une montre est sans inconvénient, parce qu'il n'arrête pas toujours le mécanisme. Certainement les amibes peuvent demeurer relativement inoffensives, pendant des périodes de temps considérables, dans les poches de petites et peu nombreuses ulcérations de l'intestin, ou même dans la lumière de l'intestin; mais nous ne savons jamais si elles ne peuvent pas, à un moment donné, produire des lésions sérieuses ou aviver des lésions anciennes, ou aggraver les lésions causées par d'autres organismes. Il semble encore que l'on peut enseigner avec certitude que l'on doit considérer comme menaces de danger toutes les amibes et tous les flagellés intestinaux. Quoi qu'il en soit, le rôle de certaines amibes dans la dysenterie est maintenant presque universellement accepté.

Captain (aujourd'hui colonel) Patrick Hehir, C. B., I. M. S., et l'auteur lui-même ont reconnu d'une façon certaine les amibes comme les flagellés dans des cas de dysenterie et de diarrhée dans l'Inde, dès 1896 (article de mai 1897, dans l'*Indian Medical Service Gazette;* aussi Sir Leonard Rogers n'a pas tout à fait raison de proclamer qu'il a le premier découvert la dysenterie amibienne dans l'Inde en 1901 (page 17 de son livre), mais Sir Leonard Rogers peut abandonner facilement ce titre de gloire bien modeste, en comparaison de l'hon-

neur éminent qu'il a justement mérité par sa découverte du traitement de la dysenterie par l'émétine.

L'ÉMÉTINE.

L'émétine fut pour la première fois séparée de l'ipéca par Pelletier et Magendie en 1817, et fut recommandée dans la dysenterie tout d'abord par Bardsley de Manchester en 1829, tandis que Tull Walsh la prescrivait par voie buccale en 1891. Mais ce furent les travaux poursuivis par Rogers qui fixèrent définitivement son emploi (le chlorhydrate) en 1912 et plus tard, de sorte qu'il y a aujourd'hui plus de trois ans que ce médicament est employé. Il est accepté partout, non peut-être parce qu'il est essentiellement supérieur à la poudre d'ipéca, mais parce que son injection hypodermique est bien moins ennuyeuse pour le malade. Personnellement l'auteur croit que la méthode hypodermique amène le médicament plus directement en contact avec les amibes au fond des ulcérations, tandis que l'ipéca agit davantage pour attaquer les amibes sur la surface de la muqueuse et dans la lumière de l'intestin; aussi est-il porté à conseiller l'emploi des deux en temps voulu dans le traitement. Mais comme traitement constant, immédiatement applicable, l'injection hypodermique de chlorhydrate d'émétine est certainement devenue un des grands bienfaits dont l'humanité est redevable à Sir Leonard Rogers : dette qui ne sera jamais payée.

On doit mentionner aussi l'emploi des sulfates de magnésie et de soude, employés, semble-t-il, dans la dysenterie par les médecins français au milieu du dernier siècle et dont l'emploi est devenu aujourd'hui presque universel dans la dysenterie bacillaire, de sorte que nous possédons des spécifiques contre les deux formes de la maladie : suivant de nombreux médecins, en effet, l'ipéca et l'émétine sont sans action contre la dysenterie bacillaire, tandis que les purgatifs salins sont sans action contre la dysenterie amibienne.

LA DYSENTERIE DANS LES TROUPES DE LA MÉDITERRANÉE.

L'auteur arrive ensuite à l'expérience presque unique faite dans les milieux militaires. Comme il fallait s'y attendre, les deux formes de dysenterie se sont présentées fréquemment parmi les troupes stationnées près de la Méditerranée et de la mer Rouge. A ce qu'il semble, la dysenterie bacillaire a prédominé jusqu'au milieu de l'été de 1915; mais ensuite on peut affirmer qu'il y eut une épidémie de dysenterie ami-

bienne en juillet et en août. En service à Alexandrie, en qualité de médecin consultant des maladies tropicales, l'auteur eut ainsi l'occasion plutôt rare d'étudier les modes de traitement des médecins dans tous les hôpitaux. Le 17 octobre 1915, fut tenu un congrès à Alexandrie, sous la présidence du «Principal Director of the Medical Services», pour discuter le traitement de la dysenterie aiguë, et pas moins de seize compte rendus furent lus à cette occasion. Dans la suite, un autre congrès s'occupa de la pathologie de la dysenterie, que les médecins des hôpitaux avaient soigneusement observée.

Certainement, jusqu'en juin, les amibes n'ont pas été facilement trouvées en Égypte, mais vers la fin de juillet on commença à les découvrir sans difficulté dans un grand nombre de cas; il en fut ainsi jusqu'à la fin de septembre et même au delà. Plus tard., cependant, en raison peut-être du fréquent emploi de l'émétine dans les cas pris à leur début ou par suite d'une décroissance naturelle de l'épidémie, les amibes commencèrent à devenir plus rares, et l'auteur apprit des médecins ayant exercé longtemps en Égypte que la dysenterie amibienne semble être supplantée en hiver par la dysenterie bacillaire. C'est là naturellement la règle la plus générale; car la dysenterie amibienne est surtout une maladie des climats chauds et qui tend toujours à être plus répandue en été que dans la saison fraîche, et plus fréquente sons les faibles latitudes que sons les hautes. Malheureusement la dysenterie amibienne tend tellement à devenir chronique, que son traitement continue à intéresser longtemps après le début des épidémies, et qu'on a à lutter non seulement contre sa chronicité, mais encore contre les terribles abcès qui la suivent si souvent.

TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE.

Aussitôt que la dysenterie amibienne fut reconnue parmi les troupes, l'émétine commença à être employée par tout médecin chargé d'un service hospitalier; et même le Principal Director donna des ordres urgents pour son emploi dans tout cas douteux de dysenterie sans attendre un diagnostic précis. Cet ordre était absolument nécessaire, et on en retira de grands avantages.

Tous ceux qui ont quelque expérience de la dysenterie approuveront la première phrase de George Wateson, d'après lequel plus tôt on commence le traitement de la dysenterie, plus on a de chances de succès. Une fois que les amibes ont commencé sous la muqueuse leurs travaux destructifs de tranchées et de mines, il n'y a trop souvent aucune limite naturelle à leur activité, et il arrive bientôt —

comme malheureusement on l'a constaté dans la série des autopsies — qu'elles finissent par enlever jusqu'à 90 p. 100 ou davantage de la surface de la muqueuse. Aussi chaque heure compte-t-elle au début de l'infection et le retard de quelques semaines amène souvent une ruine presque irréparable du côlon, même si le malade survit. Il semble qu'il est inutile d'attendre les recherches compliquées du laboratoire pour déterminer la nature exacte de l'infection. L'émétine est un médicament si bénin quand on le donne par voie sous-cutanée qu'on peut bien l'administrer pour le cas où l'infection serait amibienne, de même qu'il est traditionnel sous les tropiques de donner la quinine dans presque toutes les fièvres tropicales sans attendre un diagnostic pathologique, — du moins, si ce dernier doit être retardé de plus de quelques heures. Comme dans la fièvre, de même dans la dysenterie, nous frappons notre premier coup afin de détruire un ennemi dont nous avons seulement quelque raison de suspecter la présence. Les résultats furent remarquables. Naturellement, par suite de nombreuses difficultés, les ordres ne pouvaient amener un résultat que quelques semaines après leur application, mais alors on constata que les nouveaux cas n'étaient pas d'un caractère aussi grave que les premiers.

La plus grande partie des troupes venait de Grande-Bretagne, d'Australie et de Nouvelle-Zélande, et comprenait par suite des hommes qui n'avaient jamais eu de dysenterie amibienne auparavant. Beaucoup de cas furent d'abord particulièrement graves, aussi graves, en réalité, que ceux constatés parmi les troupes européennes fraîchement débarquées dans l'Inde. Beaucoup d'entre eux mouraient avant d'atteindre les hôpitaux et ceux qui survivaient étaient souvent parvenus à cet état de «running dysentery» qui fait toujours supposer qu'une vaste portion de muqueuse est déjà détruite. D'un autre côté, on remarquait que, parmi les soldats indiens, qui sont exposés à la dysenterie amibienne depuis l'enfance, il y avait bien moins de cas graves. On constata à l'hôpital indien qu'ils ne souffraient pas beaucoup de la maladie et que les cas qui se présentèrent furent relativement légers. Ces différentes remarques ont, par suite, amené à croire que dans la dysenterie amibienne, comme dans la malaria et bien d'autres maladies, il semble y avoir un certain degré d'immunité acquise pendant l'enfance dans les régions où cette dysenterie est endémique, et que, par contre, on ne rencontre pas une telle immunité parmi les habitants des zones non endémiques. Il est donc possible que, parmi les troupes européennes et australiennes, on ait eu affaire à la dysenterie amibienne aiguë dans sa forme la plus pure

et la plus grave. On doit se rappeler ce point pour ce qui concerne les résultats du traitement par l'émétine. Les travaux de Rogers et de nombreux médecins indiens furent basés, pour la plupart, sur des malades indiens, ce qui explique probablement l'action très rapide du médicament; or l'on ne pouvait guère s'attendre à observer des résultats aussi rapides parmi les troupes européennes de Méditerranée.

MÉTHODE DE TRAITEMENT PAR L'ÉMÉTINE.

Comme règle générale, on prescrivit des doses quotidiennes de 1 grain (0 gr. 06) de chlorhydrate, données soit en une seule injection sous cutanée, soit en deux doses, matin et soir. La méthode différa considérablement quant au nombre de doses administrées. Dans un hôpital, la règle était trois jours d'émétine et trois jours de repos, et dans un autre hôpital on prescrivait cinq jours d'émétine et cinq jours de repos; tandis que beaucoup de médecins préféraient l'administration quotidienne, même pendant quelques semaines, sans interruption. En vérité, la pratique dans l'Inde a été souvent de l'administrer non seulement pendant des semaines, mais pendant des mois, et l'auteur a entendu parler de cas où l'on avait donné en tout cent doses et davantage; mais les avis commencèrent bientôt à être partagés sur ce point, et plutôt assez brusquement. Dans un hôpital, trois malades atteints de dysenterie moururent sans qu'il fût possible de trouver une cause bien nette du décès; la mort pouvait bien être due à une défaillance cardiaque causée par une action cumulative de l'émétine.

Ces cas avaient été admirablement observés par les médecins traitants; mais, en les étudiant avec soin, l'auteur doutait fort que l'on pût attribuer le résultat fatal à l'action du médicament. Dans deux de ces cas, les malades moururent une semaine environ après l'administration de la dernière dose d'émétine, et dans ces deux cas les malades présentèrent de mystérieuses élévations de température pendant les quelques jours qui précédèrent la mort, ce qui suggère l'idée que cette dernière fut plutôt causée par quelque infection secondaire qui ne put être clairement élucidée à l'autopsie. Le troisième cas est celui d'un malade mort quatre jours après la dernière dose d'émétine, bien qu'il fût convalescent et autorisé à se lever. Même dans ce cas, il ne semble pas que l'on dût incriminer l'émétine, parce que la quantité totale que le malade avait reçue depuis le début du traitement s'élevait à peine à la dose que Rogers a calculée comme dose mortelle lorsqu'elle est prise en une seule fois, à savoir environ 15 grains (0 gr. 90) pour un homme. Il y avait de la dégénéres-

cence du cœur dans tous ces cas, mais pas plus développée que celle que l'on peut rencontrer après n'importe quelle grave maladie.

D'un autre côté, de nombreux malades ont reçu de l'émétine pendant plus de trente jours sans présenter aucun des inconvénients qui auraient pu être mis sur le compte de ce médicament; et les médecins indiens surtout n'étaient pas portés à admettre que l'émétine s'accumule dans l'organisme ou produise des résultats fâcheux [1]. Néanmoins, la pratique s'est graduellement cristallisée dans cette formule, qu'à moins qu'il n'y ait une raison sérieuse de continuer l'émétine, l'administration du médicament doit être suspendue, du moins pendant quelque temps au bout de dix jours, surtout dans le cas où il ne produit plus d'effet [2]. Et somme toute, il est à croire que cette méthode est la meilleure dans le cas de dysenterie aiguë.

INFECTIONS COMPLEXES.

Comme il fallait s'y attendre, environ 10 à 20 p. 100 des cas ne purent être guéris par l'émétine. L'auteur ne veut pas dire par là que tous ces malades moururent, mais que leur dysenterie prit graduellement la forme chronique. La plupart, mais pas tous, étaient des malades qui n'avaient pas reçu d'émétine au début de la maladie et chez qui la muqueuse fut probablement détruite sur une large surface avant que tout traitement fût commencé. Et ce fait a une importance capitale pour le traitement.

L'émétine ne peut détruire que les parasites des ulcérations, elle

[1] Depuis que cet article a été écrit, une importante note a été publiée dans le *British Medical Journal* du 18 décembre 1915, par le Dr H. H. Dale, F. R. S., établissant que des expériences sur des chats et lapins ont montré que les injections hypodermiques d'émétine (? chlorhydrate), continuées de trois à dix jours à des doses supérieures à celles habituellement administrées dans les cas de dysenterie, provoquaient de la diarrhée, de l'émaciation et d'autres symptômes avec issue fatale. Le Dr Dale pense que ces expériences suggèrent l'idée que «l'émétine peut produire un empoisonnement sérieux par action cumulatrice». L'auteur présume qu'il veut dire par là que l'effet est cumulatif plutôt que le médicament en lui-même — ce qui est une tout autre chose. Si une dose peut causer de l'hyperhémie intestinale, il est à présumer que des doses trop nombreuses et trop fortes peuvent exagérer cet effet, sans que le médicament lui-même soit pour cela cumulatif. D'autres expériences sont nécessaires, mais celles déjà acquises justifient pleinement les précautions prises par ceux auxquels il vient d'être fait allusion.

[2] Dalimier. La toxicité du chlorhydrate d'émétine. (*Presse médicale*, 1917, n° 14).

ne peut guérir les lésions elles-mêmes. Maintenant il est probable, sinon tout à fait certain, que dans la plupart des cas le travail de tranchée originel des amibes est suivi d'une invasion bacillaire étendue. A la réunion de Pathologie d'Alexandrie, différentes opinions furent émises au sujet de ces infections secondaires : étaient-elles le fait d'un *Bacillus dysenteriæ* d'une certaine espèce ou d'autres bacilles appartenant à la flore normale de l'intestin? Des recherches prolongées seront nécessaires avant que ce point soit bien précisé. Nous devons naturellement nous attendre (bien que l'auteur ne l'ait pas établi clairement encore) à ce que l'on constate très souvent des infections complexes. Pour des raisons évidentes, il est presque impossible de donner des chiffres, mais dans de nombreuses visites aux hôpitaux l'auteur a pu constater que c'était le cas habituel. Ainsi les formes amibienne et bacillaire de la dysenterie se présentèrent ensemble dans une certaine proportion de cas, et dans d'autres cas deux formes compliquaient des typhoïdes, ou étaient compliquées par des diarrhées rebelles, — beaucoup de ces dernières étant probablement dues à des flagellés.

Cependant dans tous ces cas on ne pouvait guère s'attendre à ce que l'émétine fît plus que son propre ouvrage; elle détruisit les amibes, mais le malade fut obligé de compter avec les maladies secondaires ou complications. La simple dysenterie amibienne des précis ne fut pas dès lors la seule à être observée. Il arrivait souvent que des malades entrés pour typhoïde présentaient de la dysenterie pendant leur convalescence et même en mouraient. On fut d'abord porté à attribuer ces cas à des infections d'origine hospitalière, mais plus tard on dut conclure que l'infection dysentérique existait probablement chez eux tout au début.

L'auteur en fut surtout très persuadé à la suite des résultats remarquables du lieutenant G. B. Bartlett, R. A. M. C. (T.), anatomo-pathologiste d'un hôpital, qui avait trouvé des lésions dysentériques dans 33 autopsies et lui a donné aimablement une classification préliminaire de ces lésions, en attendant de plus amples travaux qu'il publiera en détail. Dans ces 33 cas, on en compte 15 d'inanition; 2 d'abcès tropicaux du foie absolument typiques; 2 de perforations d'ulcérations dysentériques, 2 d'hémorragie, 2 de typhoïde ou paratyphoïde, et pas moins de 10 d'autres causes telles que blessures, empyème, septicémie, cirrhose du foie, etc. Toutefois il est remarquable que dans beaucoup de ces cas la dysenterie n'avait même pas été soupçonnée pendant la vie, bien qu'à l'autopsie on trouvât des lésions dysentériques quelquefois étendues et graves. De plus, de ces 33 cas,

16 étaient simplement amibiens, 3 amibiens avec ulcération typhoïdique, et dans 14 il y avait des signes certains dans l'intestin (rarement dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie ou les reins) d'une infection secondaire au niveau de l'ulcération amibienne.

On est ainsi forcé d'admettre que l'ulcération amibienne ne se manifeste pas toujours pendant la vie sous la forme d'une dysenterie typique qui peut être diagnostiquée par les signes bien connus. En fait, l'auteur pense que beaucoup de mal peut être causé par les amibes sans aucun symptôme apparent, et que dans bien des cas la maladie type ne commence à se manifester que lorsqu'une infection intestinale secondaire a pris place au niveau du travail de tranchée des amibes. Combien de temps peut durer cette forme larvée de la dysenterie amibienne? Il ne saurait le dire; mais dans bien des cas elle avait duré tout le cours d'une infection typhoïde intercurrente. En vérité, devant la force des chiffres du Dr Bartlett et d'autres observations, l'auteur fut très porté à recommander de prescrire l'émétine à tous les malades des hôpitaux comme préventif, de même que nous donnons la quinine à presque tous les malades d'hôpital dans les régions très impaludées. Mais la recommandation était à peine nécessaire, car la plupart des médecins en service dans les salles, songeant tout de suite au danger couru par leurs malades, donnaient l'émétine d'une façon à peu près générale.

A Alexandrie, la dysenterie purement bacillaire n'était pas très commune, bien que on en observât bon nombre de cas. Il y avait aussi, naturellement, un certain nombre de cas qui, d'une façon évidente, n'appartenaient à aucun des groupes; et l'on rencontra les difficultés habituelles pour poser un diagnostic. Au début, les anatomo-pathologistes avaient à peine le temps de faire des examens très minutieux, et tout le monde sait que les amibes peuvent facilement passer inaperçues, à moins que l'on ait tout le temps nécessaire à ces examens.

Pour en revenir au traitement, les cas se divisent pratiquement en deux groupes : ceux chez qui un traitement d'une semaine environ par l'émétine arrêta pratiquement la dysenterie, et ceux chez qui le traitement fut sans résultat. Naturellement ces derniers cas étaient de beaucoup les plus défavorables et se transformaient en ce que l'auteur a toujours appelé la «running dysentery», sorte d'incontinence dysentérique. Il est à craindre que quelques uns des meilleurs cliniciens n'aient admis leur impuissance en présence de ces cas, qui ne représentent toutefois qu'un faible pourcentage. Les autopsies démontrèrent toujours des lésions très étendues et une destruction presque complète de la muqueuse. Beaucoup de ces malades moururent, mais d'autres virent

leur affection se transformer en dysenterie chronique, furent envoyés en congé et sont probablement actuellement soignés dans ce pays.

ACTION PURGATIVE DES SULFATES.

Les sulfates de soude et de magnésie ont été longtemps considérés comme des médicaments d'une valeur incalculable dans le traitement de la dysenterie bacillaire. Leur action purgative n'est pas due au péristaltisme, mais à une augmentation de la sécrétion liquide et en même temps à un retard dans l'absorption. Suivant les recherches de Hay, la dose habituelle produit une augmentation de la sécrétion liquide à mesure qu'elle descend dans l'intestin, et les sels ne purgent pas quand on les donne en injection intraveineuse. Mais les expériences les plus récentes de Cook et Schlesinger suggèrent l'idée que ces médicaments sont d'abord absorbés dans l'estomac et provoquent une affluence de liquide par la muqueuse du gros intestin; et cette conséquence s'accorde certainement mieux avec le fait, souvent constaté, que les sels purgent une demi-heure après avoir été pris. Il a été également démontré qu'une bouillie bismuthée prise en même temps que les sulfates arrive à traverser l'intestin à une très petite distance en avant du liquide qui se collecte dans le gros intestin, ce qui semble prouver la même chose.

Ces points ont une grande importance en ce qui concerne le traitement de la dysenterie. L'auteur en induit que les sels agissent dans cette maladie simplement en inondant le gros intestin et en chassant amibes ou bacilles, par un fort courant *venant de l'intérieur* — c'est-à-dire du sang lui-même. En fait, ils produisent probablement les mêmes effets, ou même donnent un meilleur résultat que celui qui serait produit par un lavage énergique de la surface venant du dehors. Cela veut dire que, pendant tout le temps que ces sels continuent à être donnés, l'organisme qui produit la dysenterie ne peut facilement prendre pied sur la muqueuse. Naturellement ce raisonnement est hypothétique; mais, considéré par rapport à l'efficacité prouvée du médicament, il encourage à l'employer dans les deux formes de dysenterie. En fait, la pratique consistant à administrer les sulfates en même temps que l'émétine, dès les premiers jours d'une dysenterie, devient maintenant presque universelle; l'émétine tue les amibes qui peuvent être présentes et les sels les balayent hors des follicules en même temps que les bactéries nocives. Dans les cas plus avancés — par exemple ceux qui durent depuis plusieurs semaines — l'emploi des sels devient plus problématique, lorsqu'il s'agit de dysenterie amibienne, et l'on doit se tenir sur ses gardes en présence de malades

épuisés qui ont été purgés à l'extrême par la maladie elle-même, surtout si celle-ci a déjà pris la forme de «running dysentery». D'un autre côté, on voit de nombreux médecins donner les sels dans presque tous les cas, quelle qu'en soit la durée.

TRAITEMENT MÉDICAL.

Le traitement de la «running dysentery» aiguë est le grand problème dans la plupart des cas, et il ne peut pas toujours être résolu, comme d'ailleurs le reconnaissent les médecins les plus expérimentés de tous les pays. Ici le mal est déjà accompli et nous sommes probablement en présence d'un côlon presque entièrement dénudé. Les sérums antidysentériques ont été utilisés dans beaucoup de ces dysenteries, au cas où ils pourraient détruire les bactéries spécifiques si elles s'y trouvaient, car on n'avait généralement pas un temps suffisant pour faire des examens pathologiques minutieux. Et, pour beaucoup de médecins, ce traitement a donné des résultats remarquables dans certains cas. Mais d'autres cliniciens ne le voyaient pas d'un œil aussi favorable, et certains prétendaient même qu'un sérum ordinaire de cheval aurait probablement été aussi utile. L'auteur a émis l'idée que les sérums polyvalents pourraient être mis à contribution contre une autre flore intestinale que les bacilles spécifiques, et il espère que cela sera essayé avant longtemps.

Les sérums ayant échoué, on eut recours aux traitements médicaux. On a toujours recommandé le traitement au bismuth, préconisé par Deeks à Panama et consistant en une cuillerée à café de sous-nitrate trois à quatre fois par jour. On suppose que l'utilité de cette médication ne dépend pas seulement de la valeur astringente du bismuth, mais encore d'une action chimique et même d'une action mécanique de la poudre qui semble blesser les amibes par frottement. Quoi qu'il en soit, le bismuth, qui est généralement administré dans la dysenterie à ces doses et à des doses plus faibles, fut largement employé dans les hôpitaux d'Alexandrie, et y donna de bons résultats. Il fut d'ordinaire prescrit de façon continue, en commençant un jour ou deux après le début du traitement initial par l'émétine.

On lui associa le tanin à raison de 10 grains (0 gr. 60) pour chaque dose. En fait, le tanin a été employé depuis longtemps et fut souvent administré en même temps que la poudre d'ipéca, à la fois parce qu'il agit contre le vomissement que provoque cette dernière et parce qu'il a une action astringente. Mais, en général, il est de bonne pratique de ne pas employer d'astringents trop tôt, c'est-à-dire avant que les remèdes spécifiques aient eu le temps de produire leur

effet. Toutefois lorsque ceux-ci ont agi, l'opium, le bismuth, le tanin, le cachou et d'autres astringents parviennent souvent à terminer la crise très rapidement. L'auteur a le regret de dire, cependant, que de nombreux cas, en dépit de tout traitement, se transformèrent en «running dysentery» bien confirmée.

Le collapsus est un autre état très difficile à traiter. Lieutenant-Colonel A. H. Lister, de l'un des hôpitaux d'Alexandrie, employait souvent l'injection sous-cutanée de sels hypertoniques dans 10 minims (environ 0 cent. cubes 59) de solution à 1 p. 1000 d'adrénaline toutes les quatre heures, et obtenait ainsi de très bons résultats: aussi recommande-t-il très vivement l'adrénaline.

L'opium est naturellement un médicament d'une grande valeur pendant toute la durée du traitement et bien que quelques médecins semblent être hésitants à son sujet, il est à penser que son emploi peut convenir à toutes les périodes.

LES LAVEMENTS. — L'APPENDICOSTOMIE.

Une question très discutée est l'emploi des lavements dans la dysenterie aiguë. Leur action dans la dysenterie chronique n'est pas douteuse, surtout dans les ulcérations rectales; mais quelques-uns pensent qu'ils sont contre-indiqués dans les cas récents. La maladie est par elle-même compliquée d'action purgative, et si l'on donne en même temps les sulfates, il y a un lavage continu de l'intestin provenant de l'intérieur. Dans ces conditions, l'auteur ne peut réellement comprendre la raison de l'emploi de grands lavages, qui dépriment le malade et peuvent même rompre les parois amincies des ulcérations; et nous ne savons jamais quelle peut être l'ancienneté et la minceur des ulcérations. D'autres ajoutent qu'ils peuvent engendrer des infections secondaires venant de l'intérieur; et l'auteur a l'impression que l'emploi des lavements est trop fréquemment suivi de «running dysentery». D'autres cependant adoptent les lavements comme le traitement idéal.

La grande autorité qu'est le Professeur Kartulis pense que le tanin est le médicament qui agit le mieux au début. Rogers recommande souvent les lavages de quinine. Colonel Lister plaide en faveur de trois ou quatre onces (l'once vaut 28 gr. et 1/2) d'huile d'olive chaude contenant un drachm (le drachm vaut 3 gr. 60) d'ichthyol, le tout précédé d'un suppositoire à la morphine une demi-heure avant l'injection. Le nitrate d'argent a toujours été employé dans la dysenterie chronique et dans de nombreux cas où il a certainement produit des guérisons; mais aujourd'hui on aurait recours au protargol ou à des sels similaires — et ceux-ci ont été employés avec d'assez bons

résultats dans beaucoup de cas récents. Si les lavages sont employés, l'eau chaude sans sels est préférable, parce qu'elle gonfle les amibes et les détruit; ou des solutions faibles et chaudes de permanganate ou de quinine. Mais on ne saurait recommander cette forme de médication dans la dysenterie aiguë.

L'auteur n'a pu suivre qu'un cas de dysenterie aiguë dans lequel l'appendicostomie fut essayée et qui n'eut pas un résultat très brillant. Il ne lui paraît pas que ce soit là un argument en sa faveur. L'intestin peut être lavé de l'extérieur au moyen des sulfates, mais l'auteur n'est pas convaincu que le lavage externe donne autant d'avantages dans le cas du gros intestin que dans le cas d'une ulcération superficielle de la peau, alors que l'opération elle même et la plaie qu'elle entraîne ne font qu'ajouter une épreuve de plus aux malades qui sont déjà amèrement affectés par leur maladie. Lors de la discussion sur la dysenterie, le Dr Tubby se déclara opposé à l'appendicostomie dans la dysenterie aiguë et même dans la dysenterie amibienne chronique, mais moins dans la dysenterie bacillaire. L'irrigation d'huile par l'appendice semble devoir donner de meilleurs résultats que tout autre liquide: elle fut tentée, mais n'aboutit à rien de sûr.

AUTRES MOYENS DE TRAITEMENT.

En ce qui concerne les autres moyens de traitement, il est à peine besoin d'insister sur l'emploi général des ceintures dont on se sert dans le choléra ni sur les applications chaudes abdominales. Dans l'Inde, on prescrit souvent les bains de siège très chauds, qui apportent un grand soulagement, souvent de plusieurs heures, et ces bains peuvent être répétés plusieurs fois par jour, si l'état du malade le permet. On ne peut guère employer ces bains à Alexandrie, mais l'auteur en recommande l'emploi pour les cas qui pourraient se rencontrer ailleurs. Il a toujours été également partisan des huiles prises par la bouche. L'huile d'olive est en Italie un ancien remède contre la dysenterie. Une cuillerée à dessert avec une pincée de sel peut être donnée plusieurs fois par jour; mais le malade s'en fatigue bientôt et on peut alors proposer les paraffines médicinales non purgatives — que l'on peut du reste donner dès le début. Elles apparaissent dans les selles saponifiées, état qui semble devoir être très nocif vis-à-vis de toute espèce d'organismes et, en fait, elles les étouffent littéralement.

D'innombrables médicaments ont été préconisés dans le traitement de la dysenterie. Kartulis dit qu'il avait eu de très bons résultats avec un médicament appelé *Uzara* (difficile à obtenir en ce pays) et le Dr Fingland recommandait, dans *The Lancet* du 15 août 1903

(p. 456), l'emploi de l'*Aplopappus baylahuen* (Parke, Davis, and C°), se basant sur les résultats obtenus dans trois cas seulement. L'efficacité de tels médicaments est loin d'être démontrée, et on ne doit guère les employer que lorsque toutes les autres méthodes ont échoué.

RÉGIME.

En ce qui concerne le régime dans la dysenterie aiguë, on commence à douter qu'un régime plutôt qu'un autre présente un réel avantage. On a vu des malades dont l'état s'améliorait et d'autres qui succombaient, que le régime fût liquide, léger ou ordinaire; et, en fait, les malades qui ne bénéficient pas des régimes parfaits des hôpitaux sont souvent ceux qui souffrent le moins.

Nous sommes trop portés à croire que la forme sous laquelle la nourriture se présente dans l'estomac est aussi celle sous laquelle elle apparaît dans le côlon. Par exemple, le pain est un aliment solide pour l'estomac, mais presqu'un liquide pour le côlon; et c'est souvent le contraire avec le lait. De grandes quantités de liquide dans le régime prescrit paraissent nocives dans les «running dysenteries». Il semble, en effet, que de fortes quantités de liquide sont rapidement absorbées au sortir de l'estomac et qu'elles ne servent qu'à augmenter la pression sanguine, entraînant avec elles une nouvelle affluence de liquide au niveau des surfaces ulcérées de l'intestin. Quelle que soit l'explication donnée, on peut observer que l'absorption de grandes quantités de liquide est suivie, quelquefois après dix minutes à peine, par d'abondantes évacuations qui, en aucune façon, ne sont à l'avantage des malades. Le cas est à peu près le même que celui de l'emploi de grandes quantités de liquide dans le traitement des catarrhes; et personnellement l'auteur préfère dans les «running dysenteries» un régime très peu liquide, mais varié.

Peut-être que de nombreux cliniciens s'effrayeront à cette idée, et ne songeront jamais à prescrire au malade autre chose que du petit lait, du bouillon et autres aliments semblables. Certainement, dans la typhoïde, un retour prématuré à un régime solide élève notablement la température; mais le gros intestin est assez éloigné de l'estomac et on n'a pas souvent constaté d'action similaire dans la dysenterie. Et cependant, il est notoire que certains praticiens, pour diagnostiquer la présence d'une ulcération dysentérique chez un convalescent d'entérite, prescrivent un repas de bouillie d'avoine.

ABCÈS DU FOIE.

L'auteur envisage le traitement préventif des abcès du foie.

Il était, jusqu'à ces derniers temps, admis en Angleterre qu'on

n'aurait observé, jusqu'ici, que de la dysenterie bacillaire, les nombreux comptes rendus étant presque muets sur les amibes. Cette divergence dans les observations peut être expliquée de différentes façons, soit par l'hypothèse que les amibes sont devenues rares pendant un certain laps de temps, ou qu'elles ont été détruites dans la majorité des cas par l'émétine, ou encore que l'épidémie de dysenterie amibienne n'a duré qu'un temps très court. Peut-être aussi n'a-t-on pas trouvé d'amibes, parce que les recherches n'ont pas été suffisamment répétées dans chaque cas. Il est rare que l'on découvre les amibes lors du premier examen. L'auteur rappelle un cas aigu où il ne les découvrit qu'au quatrième, bien que les premières recherches eussent été faites avec grand soin; il s'en suit qu'on ne peut porter un diagnostic négatif, sur des données fournies par l'examen d'un prélèvement unique et très réduit, comme celui que nous examinons d'habitude. Somme toute, d'après les chiffres fournis dans les autopsies par le lieutenant Bartlett, il y eut nombre de dysenteries amibiennes dans les troupes méditerranéennes, même parmi celles chez qui la maladie ne fut jamais diagnostiquée microscopiquement.

Nous devons encore nous rappeler que les abcès du foie sont, dans une forte proportion, consécutifs aux infections amibiennes, que ces infections aient été accompagnées ou non de symptômes dysentériques. Si l'on considère l'historique des cas d'abcès du foie, on ne trouve pas de dysenterie antérieure dans à peu près un quart de ces cas — cela vient probablement de ce que l'infection amibienne du foie est causée par les petits diverticules de l'intestin dans lequel les amibes sont demeurées sans causer de lésions dysentériques. En fait, l'auteur a souvent pensé que les abcès suivent plus fréquemment les cas bénins que les cas graves de dysenterie. D'après les chiffres cités par Rogers dans l'*Indian Medical Gazette* de novembre 1912, nous apprenons que l'armée anglaise aux Indes, pendant la décade 1901-1910, a eu un cas d'abcès du foie par 7 cas de dysenterie, ce qui fait plus de 14 pour 100. Si cette proportion est la même pour la dysenterie méditerranéenne, nous devons nous attendre à voir un nombre d'abcès très élevé.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Il convient de rappeler que les abcès n'apparaissent pas seulement quelques mois après les crises de dysenterie, mais continuent de se montrer bien des années après. Or il y a là un très grave danger et l'auteur insiste particulièrement sur l'avantage qu'il y aurait à prescrire l'émétine ou l'ipéca chez les convalescents presque tous les mois, persuadé que c'est là l'unique façon d'éviter les abcès. Il conseille

l'émétine à la dose de o gr. 06 pendant trois jours chaque mois jusqu'à ce que le malade ait finalement repris son service, et il croit que cette prescription doit être faite, qu'il persiste ou non des symptomes de dysenterie. Tant qu'il existe des amibes vivantes dans l'intestin, le danger d'abcès est toujours présent ou, du moins, c'est une hypothèse qu'il est sage d'admettre. L'auteur se soucie peu qu'un diagnostic positif de dysenterie amibienne ait été jamais posé ou non. et, s'il était lui-même atteint de dysenterie, il se soumettrait sans faute à cette discipline.

La dysenterie aiguë est une maladie grave, mais elle n'est que le premier acte de la tragédie. La dysenterie chronique est le second acte, et est plus tragique que le premier. Quant à l'abcès du foie c'est le troisième acte et le plus tragique des trois. Nous avons trop de tendance à considérer la dysenterie amibienne comme une affection passagère facilement guérie par quelques doses du spécifique.

Quelques médecins (entre autres le Colonel Robinson d'Alexandrie) pensent que l'ipéca est encore utile dans les derniers stades de la dysenterie, surtout comme agent prophylactique, et l'auteur est porté à accepter cette manière de voir. L'émétine détruit les parasites dans la muqueuse, mais il doute qu'elle puisse avoir le même effet sur ceux qui vivent et peut-être abondent dans la lumière de l'intestin. Pour eux peut-être la poudre est-elle encore utile; elle peut être prescrite à de bien plus faibles doses, lorsque l'émétine a déjà été donnée, que lorsque ce dernier médicament n'a pas été prescrit. Par exemple, on peut administrer le soir dans un estomac vide sans opium préalable, 5 grains (o gr. 30) de poudre d'ipéca, de poudre de Dover, de tanin et de sulfate de quinine, sans provoquer de vomissement, du moins après la première ou la seconde dose. C'est d'ailleurs là une opinion toute personnelle, car tant que l'ipéca sera prescrit sous une forme quelconque, on obtiendra le même résultat. Naturellement si l'abcès commence à se manifester d'une façon ou d'une autre, on reviendra aux fortes doses d'émétine et on instituera constamment un régime approprié. Beaucoup recommandent l'abstention complète d'alcool; pourtant les trois plus graves cas d'abcès que l'auteur ait jamais observés aux Indes se présentèrent chez des «teetotalers» (membres de sociétés de tempérance), et l'abcès est assez fréquent chez les Indiens qui ne prennent jamais d'alcool.

BIBLIOGRAPHIE.

CHIRURGIE DE GUERRE[1].

LES FRACTURES.

Déplacements, Séquelles, Décalcifications, Raideurs articulaires consécutives, par le professeur Edmond Delorme, Médecin-Inspecteur général de l'armée, ancien président du Comité technique de Santé, membre de l'Académie de Médecine.

On sait que, de tous les traumatismes produits par les armes de guerre, ce sont les fractures qui représentent le groupe le plus important, tant en raison de leur grand nombre, des difficultés de leur cure, des opérations qu'elles réclament, que des tares qu'elles entraînent. Le professeur Delorme, qui leur a consacré des recherches depuis longtemps classiques, vient d'apporter un complément de premier ordre à leur étude. Il a mis à profit la documentation à nulle autre pareille que lui ont fournie les formations sanitaires et l'expérience qu'il a acquise par l'observation d'un nombre imposant de blessés.

Il s'est attaché, dans ce livre, à l'étude des questions encore indécises ou obscures de l'histoire de ces traumatismes : aux déplacements, qu'il décrit et figure pour chaque os ; à l'ostéite et à l'ostéotrophie, dont la méconnaissance expose à des erreurs opératoires ; aux séquelles ostéopathiques qui, variables de siège et de caractères suivant le type de la lésion, ne sauraient être passibles d'un traitement uniforme, trop souvent d'ailleurs insuffisant ; ces séquelles font le désespoir des blessés et des chirurgiens. Enfin l'auteur s'arrête aux raideurs articulaires et aux ankyloses.

Ce livre de fond, fruit d'une expérience étendue, marquera dans l'histoire de ces lésions. Son utilité est incontestable pour tous ceux qui sont appelés à soigner des fracturés.

Il est illustré d'un nombre considérable de figures, artistement dessinées par l'auteur, et de photographies remarquables, fidèlement reproduites grâce au soin tout particulier apporté par l'éditeur à l'impression de ce livre.

[1] M. L. Fournier, éditeur, boulevard Saint-Germain. — 1 vol. in-8°, 300 p., 54 pl., 304 fig. — Prix : 10 fr.

Imprimerie nationale. — Octobre 1917.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

PALUDISME ET BLESSURES DE GUERRE [1],

par M. le Dr Laurent MOREAU,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La plupart des blessés de l'armée d'Orient, rapatriés par navires-hôpitaux, présentent en France des accès de paludisme. Souvent caractérisés cliniquement par leurs symptômes ou par leur mode de répartition, ces accès peuvent, par contre, être confondus avec les réactions thermiques dont s'accompagnent les plaies infectées. Aussi avons-nous fait systématiquement chez nos blessés des prélèvements de sang pour la recherche du parasite. Nous avons pu vérifier ainsi l'influence considérable qu'exerce le traumatisme, la blessure, sur l'éclosion de la malaria. Le traumatisme réveille la diathèse palustre chez les sujets déjà impaludés; il est chez d'autres, jusque-là indemnes, la cause occasionnelle du premier accès.

La durée du séjour en Orient ne semble pas être un facteur d'une grande importance. Tel a fait la campagne des Dardanelles, celle de Serbie et de Macédoine, qui n'a jamais présenté aucune manifestation palustre, même après sa blessure. Tel autre, blessé dès son arrivée sur le front, a le sang infesté d'hématozoaires. Dans un troisième cas, qui est le cas général, le sujet peut être considéré comme impaludé antérieurement à sa blessure, mais sans rien qui puisse révéler cette latence de l'intoxication, sauf peut-être des symptômes larvés qui passent trop facilement inaperçus.

La gravité du paludisme est fonction de la gravité de la blessure (écrasement des membres, fractures infectées, s'étant

[1] Académie de médecine (2 janvier 1917), *Revue de chirurgie* (septembre-octobre 1916, paru en mars 1917).

accompagnées au moment de leur production d'un shock intense), le sujet étant épuisé par la suppuration et les hémorragies. Dans un cas, nous avons vu succomber à un accès pernicieux un blessé qui avait dû subir à Salonique l'amputation de la cuisse pour broiement de la jambe par éclat d'obus, avec gangrène gazeuse consécutive. Les parasites dans le sang étaient exceptionnellement nombreux (forme tropicale). Un traumatisme simple donnera lieu, par contre, à des accès de tierce bénigne (fracture de la clavicule par chute de cheval, dans une de nos observations).

C'est souvent à la suite de l'intervention chirurgicale qu'éclate le premier accès fébrile, au lendemain de l'opération, assez longtemps parfois après la blessure (amputation d'un membre, ligature d'un anévrysme aux deux bouts, régularisation d'une plaie en séton). L'ouverture d'un phlegmon de la main consécutif à un panaris peut déterminer un accès de fièvre palustre chez un sujet jusque-là indemne de paludisme. Dans d'autres cas, chez des paludéens avérés, traités par des injections quiniques, l'incision d'un abcès accidentel développé au point de l'injection constitue un traumatisme chirurgical suffisant pour provoquer une recrudescence parfois très violente de l'infection palustre.

Le laps de temps écoulé entre la blessure et l'accès de fièvre varie, d'après nos observations, de deux semaines à un mois, chez les sujets indemnes de paludisme. Il est sensiblement plus court chez les autres.

Les parasites décelés dans le sang, par simple étalement d'une gouttelette sur lame, sont ceux de la tierce bénigne ou de la tropicale, cette dernière un peu plus fréquente que l'autre[1]. Les hématozoaires peuvent être extrêmement nombreux avec altération rapide des globules rouges (hématies granuleuses). Au moment des accès et même en dehors d'eux, les parasites ont été trouvés dans la circulation périphérique. Dans un de nos cas, où la recherche avait été négative, une prise de sang

[1] Laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Sainte-Anne (Dr Tribondeau).

hépatique à l'aide d'une ponction du foie nous a donné un résultat positif. Nous n'avons pas fait de ponctions de la rate, bien que les dangers en soient minimes, semble-t-il.

Nous n'avons étiqueté «paludisme» que les cas confirmés par l'examen bactériologique. Dans un grand nombre d'autres observations, le parasite, malgré plusieurs recherches, n'a pu être décelé dans le sang, alors que cliniquement l'accès fébrile revêtait tout à fait la forme de l'accès paludéen, la réaction générale n'étant pas en rapport avec l'état local de la blessure. Une ou plusieurs constatations négatives ne suffisent pas, en effet, pour éliminer le diagnostic de paludisme. Il s'agit vraisemblablement de ces cas de «malaria fermée», où le parasite, lorsqu'il existe, reste inclus dans la circulation profonde. En tenant compte de ces cas, le paludisme serait une complication extrêmement fréquente.

Dans les cas cliniquement nets, mais bactériologiquement négatifs, la formule leucocytaire ne nous a donné que peu d'indications (Laboratoire de bactériologie de Sainte-Anne). La mononucléose est loin d'être la règle. On note tantôt de la polynucléose (en dehors de toute suppuration), tantôt même une proportion leucocytaire absolument normale.

Les sels quiniques en ingestion ou en injection nous ont donné de bons résultats dans le traitement de ces accès palustres post-traumatiques. Dans les cas sévères, les injections intra-musculaires ou mieux intra-veineuses de quinine-uréthane ont été d'un sûr effet thérapeutique. Ces dernières ont notablement diminué le nombre des schizontes et des croissants des formes tropicales. Dans un cas d'accès pernicieux, nous avons employé les injections intra-veineuses de novarsénobenzol à faibles doses (0 gr. 15) : les parasites ont totalement disparu de la circulation périphérique. Dans un autre cas de paludisme grave compliqué de polynévrite, les parasites ont notablement diminué sous l'influence du novarsénobenzol [1]. L'adrénaline nous a permis en même temps de lutter contre l'asthénie et l'hypotension.

[1] *Société médicale des hôpitaux*, 2 février 1916.

La cicatrisation des plaies, la consolidation des fractures subissent, du fait de l'hématozoaire, un retard sensible dans leur évolution. Il semble donc indiqué de prescrire des sels quiniques, à titre préventif, aux blessés provenant de régions impaludées, à ceux surtout qui ont antérieurement présenté des accès palustres.

On voit, en somme, combien est grand le rôle du paludisme en chirurgie. Il n'y a certes là rien de bien nouveau, sinon une vérification nouvelle de l'aphorisme de Verneuil : «Le traumatisme bat le rappel des diathèses.» Le champ d'observation étant malheureusement très vaste aujourd'hui, alors qu'il était très restreint autrefois et s'appuyait, en ce qui a trait au paludisme et au traumatisme, sur des cas d'exception, il sera intéressant sans doute de préciser davantage les rapports du trauma et de la diathèse. Dans une thèse récente [1], dont les conclusions sont sensiblement les mêmes que les nôtres en ce qui a trait au traumatisme opératoire, qu'elle étudie seulement, l'auteur indique, chez les anciens paludéens, un état hémophilique spécial, donnant lieu à des hémorragies secondaires graves. Il nous paraît exagéré de considérer tout paludéen, ancien ou récent, comme un hémophile. Il n'est pas douteux que le sang d'un paludique ait subi des altérations globulaires importantes, mais nous n'avons pas remarqué qu'il donnât lieu à des hémorragies plus fréquentes que chez les autres blessés. Plus intéressante peut-être est l'action du chloroforme sur les paludéens, chez lesquels il agit comme toxique (ictère grave par adultération de la cellule hépatique déjà touchée par la malaria) ou comme affaiblissant le pouvoir de défense du foie contre le poison malarique [2]. La vaccination antityphique ne serait pas, non plus, sans danger et serait, dans bien des cas, l'origine d'un accès chez les sujets en puissance de paludisme. Mais nous nous éloignons ainsi du traumatisme vrai, et ce que nous avons dit de ces points spéciaux était pour montrer

[1] Vandenbossche. Paludisme et chirurgie (thèse de doctorat, Lyon, 1917).

[2] Gabin. Sur la genèse du paludisme (*Presse médicale*, 4 juin 1917).

qu'il y aura, au cours de cette guerre, beaucoup de choses nouvelles à apprendre sur le paludisme et sa genèse. Toutefois, il ne faudrait pas exagérer la portée de ces «découvertes», dont la plupart sont aussi vieilles que le paludisme, et qui attestent chez leurs auteurs la nouveauté pour eux de la question. Avant l'apparition de ces travaux, les manifestations paludéennes, à quelque ordre qu'elles appartinssent, étaient parfaitement connues, en particulier des médecins de la marine et des colonies, et, si l'on feuilletait, un peu plus qu'on ne le fait, le nombre respectable d'études qu'ils ont écrites sur cette affection, tant au point de vue clinique qu'au point de vue épidémiologique, on trouverait une mine inépuisable de faits, dont la connaissance serait très profitable à ceux qui n'étaient pas familiarisés avec elle.

L'ABCÈS QUINIQUE

(NÉCROSES ET GANGRÈNES QUINIQUES),

par M. le Dr PRAT-FLOTTES,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,

et M. le Dr H. VIOLLE,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Depuis que la voie hypodermique s'est imposée dans la thérapeutique courante, les injections de sels de quinine avaient été peu employées parce qu'irritantes et provoquant facilement des abcès. Toutefois, les progrès réalisés dans la préparation des solutions et les précautions apportées à la technique aseptique de l'injection elle-même, ont amené un grand nombre de praticiens à négliger les restrictions d'antan et à administrer hypodermiquement ce médicament d'une façon systématique. Nous ne nous sommes pas proposé de rechercher le bien-fondé de leur conception : il est probable que les inconvénients de l'hypodermie quinique ne s'établissent que sur un faible pourcentage. Mais, ayant eu l'occasion, dans notre service du grand

hôpital maritime de Saint-Mandrier, de suivre et d'opérer une cinquantaine de cas d'abcès consécutifs à des injections quininées pratiquées à Salonique sur des paludéens de l'armée d'Orient, nous pensons utile de présenter les considérations d'ordre clinique, biologique et bactériologique que ces cas nous ont suggérées.

«L'abcès quinique», abdominal, fessier ou fémoral, que nous avons observé est, par son mode de production, son processus nécrobiotique, sa marche envahissante, le traitement de grande envergure qu'il comporte, un fait pathologique dont on ne saurait se désintéresser.

Nous savions que, injectés dans le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les masses musculaires, les sels de quinine pouvaient déterminer, dans ces tissus qu'ils imprègnent, des lésions de nécrose.

Launder Brunton a montré, par diverses expériences *in vitro*, que la quinine diminuait le pouvoir oxydant du protoplasme cellulaire, ralentissant ou supprimant ainsi, partout où elle se trouvait, les fonctions de la vie, dévitalisant les tissus, immobilisant les cellules phagocytaires de l'organisme et les parasites cellulaires qu'il pouvait contenir.

Vaillard et Vincent ont, par des expériences *in vivo* aujourd'hui classiques, démontré que les phagocytes étaient très influencés par la quinine, qui exerce vis-à-vis d'eux ce que l'on a appelé une action chimiotactique négative; l'injection d'un mélange de spores tétaniques pures et de quinine dans les tissus d'un animal provoquait le tétanos, alors que l'inoculation de spores tétaniques seules n'entraînait aucun trouble morbide, par suite de leur destruction rapide par les phagocytes.

Laveran a, dans son *Traité du paludisme*, signalé l'action nécrosante de la quinine chez l'homme et la production d'abcès survenant parfois à la suite de son injection dans les tissus.

Quant aux études de Launder Brunton, de Vaillard et Vincent sur l'action des sels de quinine, elles se trouvent de nouveau pleinement confirmées par les observations que nous avons recueillies.

Toutes ces données sur les effets histologiques des sels de quinine restent bien les bases étiologiques de l'affection que nous avons étudiée, mais elles ne pouvaient faire prévoir la formidable extension des lésions auxquelles la nécrobiose, d'origine quinique, a, dans les circonstances présentes, donné lieu. Il ne s'agit pas, en effet, d'une inflammation sous-cutanée banale, limitée, comme celle des abcès de morphine ou d'huile camphrée, par exemple, dont quelques pansements chauds ou une simple incision rendent maître. Nous allons parler ici d'une nécrose souvent diffuse des tissus, se compliquant de suppurations microbiennes, de gangrène, pouvant entraîner des lésions histologiques et morphologiques irréparables, portant atteinte aux fonctions des régions intéressées.

Le cas de nécrose quinique se produit ordinairement comme suit : le sujet a reçu, suivant toutes les règles de l'asepsie, un certain nombre d'injections de chlorhydrate de quinine, généralement additionné d'uréthane, en moyenne une dizaine, et le plus souvent dans la région fessière. Après une quinzaine de jours, rarement plus tôt, se constate un tout petit foyer d'induration que l'on circonscrit aisément entre les doigts sans provoquer de douleur appréciable. L'induration paraît négligeable et apte à se résorber. Nulle fièvre, pas de symptômes généraux. Donc, signes négatifs de tout travail inflammatoire devant aboutir à la formation du pus, voilà pour le début.

Mais, en trois ou quatre jours, la région se tuméfie, la peau se tend sans rougir et devient sensible à la pression, sans vive douleur. Elle fait corps avec une masse profonde de la grosseur d'un œuf ou d'une orange que l'on saisit à pleine main, indurée, et dont les contours donnent une illusion de condensation séparative.

A cette période, si l'on incise, c'est une nécrose pure qui est mise à jour. Les tissus sont lardacés, en dégénérescence graisseuse. Il n'y a pas de pus. La quinine a déterminé autour d'elle une mortification amicrobienne, une nécrose aseptique des tissus. Le tissu cellulaire est le plus altéré; la peau est encore intacte et les plans aponévrotiques non encore dépolis.

Le sang ne présente pas de modifications sensibles; on ne note aucune hyperleucocytose appréciable, et la mononucléose, reflet du paludisme chronique, persiste telle.

Dans les tissus nécrosés, on ne décèle point la présence de quinine; ce qui est fort compréhensible, car l'apparition de ces lésions est relativement tardive, tandis que la résorption de la quinine est relativement rapide.

Mais le processus suit son cours et le tissu fibreux est touché à son tour. Il verdit, se ramollit, s'effiloche. Le sphacèle a lieu et se propage dans les interstices musculaires, le long des gaines tendineuses et à travers les orifices fibreux livrant passage aux vaisseaux. Un pus concret, huileux, se collecte entre le tissu cutané et l'aponévrose.

Ce n'est que plus tard que les muscles s'altèrent. Dans une première phase, des groupes de faisceaux s'indurent et se mortifient. De véritables blocs de fibres nécrosées se détachent aisément des faisceaux musculaires sains, offrant l'aspect de morceaux d'argile, de tissus momifiés et d'étoupes grisâtres. Dans une phase ultime, le muscle n'est plus qu'une bouillie purulente. Le tissu cellulaire s'est également liquéfié, autolysé; le pus est devenu blanc jaunâtre ou verdâtre, s'est diffusé au loin, a franchi les barrières des régions voisines; et la peau, elle-même, finalement, va tomber en lambeaux gangrenés.

Abandonnée à elle seule, la nécrose quinique, tout comme le phlegmon diffus, aboutit à des sphacèles étendus, à des décollements, à des suppurations, dus à l'action de bactéries pyogènes diverses, qui transforment cette nécrose amicrobienne en nécrose microbienne ou gangrène, créant des foyers septiques et donnant lieu à des collections volumineuses (1 litre et plus), tantôt complètement liquides, tantôt, mais assez rarement, clapotantes.

Cliniquement, on ne peut observer le passage de l'une à l'autre phase, tant la symptomatologie est restée la même (évolution apyrétique, indolore, sans retentissement ganglionnaire, sans modification de l'état général), quelle que soit l'importance des délabrements.

Cette complication est relativement fréquente et s'explique

aisément : dans ces tissus mortifiés, dévitalisés par la quinine, où ne pénètre primitivement aucun leucocyte, condition favorable de culture, un germe peut se développer activement. Ce germe peut être quelconque : nous avons trouvé indifféremment du colibacille, du streptocoque, du staphylocoque et du proteus.

Dans cet « abcès quinique », on rencontre des globules de pus en abondance, des leucocytes dégénérés, arrivés, après disparition de la quinine, dans les tissus mortifiés, des microbes, des globules sanguins, des granulations graisseuses, des cristaux gras, etc.

Dans le sang des malades, on note quelques transformations intéressantes : une légère hyperleucocytose; la mononucléose a fait place à la polynucléose : ce caractère, en cas de doute sur la présence d'un abcès, peut aider au diagnostic.

Ces abcès ne paraissent pas tendre vers la pyohémie. Par contre, un fait curieux a été relevé : le même bacille (colibacille) a été retrouvé seul et en abondance dans le pus et les selles d'un malade qui présentait un volumineux abcès et une diarrhée persistante; la guérison de l'un a été suivie de la disparition de l'autre. Simple coïncidence sans doute, car l'abcès quinique ne fait pas, dans les cas observés par nous, l'office d'abcès de fixation; ce n'est qu'une complication de l'escarre; c'est une affection microbienne venant s'ajouter à une nécrose aseptique.

L'origine de ces abcès peut être exogène ou endogène.

Quoique l'infection de provenance extérieure soit la plus communément admise, il nous semble toutefois plausible que, dans quelques cas, la bactérie rencontrée dans le pus provienne de l'intestin, ait émigré dans la circulation lymphatique, et ayant trouvé sur son cours la zone des tissus mortifiés, si favorable à son développement, y ait proliféré. Les données physico-chimiques sur la quinine, les faits cliniques que nous avons précédemment relatés et certaines observations bactériologiques peuvent conduire à cette hypothèse.

Les vastes pertes de substance, remplacée par de vastes cicatrices, entraînent, suivant leur localisation, des gênes fonc-

tionnelles qui, sans avoir la sévérité des séquelles phlegmonneuses ordinaires, sont suffisantes pour réduire fortement la capacité de travail et l'aptitude au service militaire. Toutefois, le pronostic de la nécrose quinique, même compliquée, est dépourvu de gravité réelle. Nous n'avons relevé aucun cas mortel et il nous paraît impossible qu'un malade, traité à temps, succombe à cette affection.

Ces mortifications, qui s'obtiennent indistinctement dans tous les tissus, avec tous les sels de quinine, quel que soit leur solvant (eau, antipyrine, uréthane, etc.), présentent une gravité généralement d'autant plus prononcée que la quantité de quinine injectée a été plus massive et plus concentrée. Il en résulte que les injections faites avec des solutions fortes, abondamment réitérées et dans la même zone, seront les trois conditions qui, par leur ensemble, favoriseront hautement la production de ces lésions.

L'organisme réagit très différemment suivant les cas, mais nous ne savons dans quelles proportions exactes; ce qui paraît certain, c'est la variabilité de réaction d'après les sujets : cela tend à prouver que, si la quinine provoque des escarres, elle n'en détermine point la production forcément et toujours. La cause de cette irrégularité, toutes choses égales d'ailleurs, est difficilement explicable. On ne peut, en tout cas, faire intervenir d'une manière précise dans la pathogénie de ces accidents, ni la gravité des lésions paludéennes, ni la composition du sang en mono- ou polynucléaires, ni la faculté de résorption des tissus; cette ignorance des causes augmente considérablement l'aléa qui suit le pronostic des injections quiniques.

Certains sujets, à la suite d'une seule injection, ont eu des escarres très prononcées; bien plus, des malades, à la suite d'une injection d'un sel en solution très diluée, auraient également eu des nécroses.

Par contre, certains sujets, à la suite d'injections en solution concentrée, très nombreuses, et faites dans la même zone, n'ont eu aucune lésion et n'ont même pas présenté une induration transitoire et légère aux points d'inoculation.

En résumé, «l'abcès quinique», qui détermine une mortification des tissus, est caractérisé :

Cliniquement :

Par la lenteur de l'incubation, par la marche progressive des lésions, par une indolence et une apyrexie qui se continuent durant tout le cours de l'affection, par l'absence de symptômes généraux graves.

Anatomiquement :

1° Par de la nécrose : envahissement nécrobiotique rapide, d'abord du tissu cellulaire sous-cutané, puis des tissus aponévrotiques, enfin du tissu musculaire;

2° Par de la gangrène : fonte purulente de ces divers éléments, s'effectuant dans l'ordre suivant : sphacèle des aponévroses et du tissu cellulaire, sphacèle des muscles, sphacèle des téguments.

En présence des désordres provoqués par les injections de quinine, la première pensée du thérapeute serait de supprimer ce mode d'administration du médicament. C'est aux statisticiens d'en décider. Quant à nous, nous nous mettons en face du fait accompli et n'avons à examiner que la conduite à tenir devant la nécrose et ses complications.

D'après le caractère rapide de la nécrose, une fois installée, on conçoit facilement qu'une thérapeutique de petites ouvertures et d'économiques drainages est généralement inefficace. Le traitement le plus sûr, préconisé par M. de Couvalette, médecin en chef de l'hôpital, consiste en incisions précoces, larges et profondes, dépassant en tout sens le foyer nécrobiotique. Exciser tout tissu mortifié, poursuivre les décollements de bout en bout, évacuer les tissus sphacélés et le pus de tous les diverticules, multiplier les ouvertures pour mettre à jour tout ce qui suppure, nettoyer, assécher et drainer avec des gazes aseptiques absorbantes, telle a été pour nous aussi la méthode de choix. Nous n'avons eu qu'à nous féliciter de l'ampleur de nos interventions, au nombre de 46, ayant pour la plupart nécessité l'anesthésie générale, et ayant donné, dans tous les cas, d'excellents résultats.

NOTE

AU SUJET DU TRAITEMENT DU PALUDISME[1],

par M. le Dr LABADENS,

MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

I. *Traitement préventif.* — La quinine préventive s'est montrée inefficace dans plus de la moitié des cas.

Des individus, des groupes l'ont prise régulièrement, qui ont été impaludés dans la suite.

Des accidents graves, des accès pernicieux mortels ont frappé des personnes régulièrement quininées.

Des doses variables de deux à quatre grammes par semaine ont été utilisées pour l'action préventive; elles se sont montrées également inactives.

La moustiquaire s'est montrée très régulièrement protectrice contre l'impaludation. Des personnes demeurant dans des maisons dont tous les habitants étaient des impaludés en activité, sont restées indemnes.

Dans les hôpitaux, au voisinage des paludéens graves, le personnel utilisant sérieusement cette protection n'a pas été contaminé.

Ces faits, observés en Macédoine, corroborent exactement les observations que j'ai faites à la Côte d'Afrique et à Madagascar, pays dans lesquels l'endémicité palustre ressemble, par son germe et son intensité, à celle de la Macédoine.

II. *Traitement actif.* — Les trois façons d'administrer la quinine : voies gastrique, sous-cutanée, intra-veineuse, répondent à des indications différentes.

[1] Cette note était écrite bien avant l'apparition de l'article *capital* d'Abrami, paru dans la *Presse médicale*, 1917, p. 161, sur le traitement du Paludisme. Ses recherches ont corroboré l'exactitude de l'enseignement clinique de nos anciens.

Voie gastrique. — Doit être réservée aux actions de courte durée; la quinine est très agressive pour l'estomac. La dose peut être massive; si elle est donnée en dilution suffisante, elle sera bien supportée.

Nous employions autrefois, dans la Marine, la solution sulfurique contenant o gr. 50 de sulfate de quinine par cuillérée à bouche du F. H. M., mais nous la faisions absorber, à la dose de 1 gramme, dans un quart de café sucré, de citronnade, de bière, de vin de quinquina, suivant le cas. Assurément ce breuvage n'était point agréable à boire, mais l'action spécifique était plus énergique, plus rapide, tandis que l'action corrosive sur l'estomac était très diminuée. Depuis qu'on administre en cachets ou en comprimés, le nombre des gens qu'elle indispose a augmenté dans de très grandes proportions.

La solution est réservée aux malades *qui portent leurs accès debout.*

Voie sous-cutanée. — Dès 1895, à Madagascar, j'ai employé *en grand* le système des injections. Au moment où quelques cas de tétanos se produisirent, qui firent interdire cette médication, me trouvant désarmé devant les accès pernicieux qui ne permettaient point d'agir par la voie gastrique, je n'hésitai point à employer la voie hypodermique. J'estimais qu'entre des chances nombreuses de sauver le malade du paludisme et le risque exceptionnel de lui donner le tétanos, je n'avais pas le droit d'hésiter. Ayant constaté que nombre d'injections avaient été faites sans que des précautions antiseptiques suffisantes eussent été prises, je pratiquai mes injections comme une opération chirurgicale : asepsie de la peau, injection de la solution quinine-antipyrine classique, à 0,70 par centimètre cube. Je fis ainsi plus de 6,000 injections sans avoir eu un seul accident. Toutefois, je constatai que nombre d'entre elles, ayant formé des nodosités, ne paraissaient pas non plus avoir eu d'action thérapeutique. Je fus amené, par hasard (erreur de dosage d'une solution), à remarquer que, comme dans l'estomac, les solutions étendues étaient bien plus facilement assimilées. J'en arrivai à doser cette solution à 0,10 par centimètre cube et à injecter la quinine avec la seringue de

10 centimètres cubes. Depuis lors, les nodosités disparurent dans une très grande proportion.

Des accidents viennent d'être signalés dans les hôpitaux de Toulon, consistant en : sphacèles des tissus, vastes décollements compliqués parfois de lésions nerveuses, à la suite d'injections de quinine, chez les évacués de l'armée d'Orient. A mon avis ils sont dus à des fautes de technique (asepsie de la peau insuffisante, ampoules insuffisamment stérilisées). Mais le titre trop concentré des solutions employées est loin d'être étranger à leur extension. Il semble, du reste, exister des tissus plus particulièrement susceptibles de réagir vivement à l'action de ce médicament.

La voie hypodermique doit être réservée à l'action que l'on veut plus rapide; mais, en diluant le médicament, on le rend plus actif et moins dangereux.

Voie intra-veineuse. — Elle m'est moins connue; je ne l'ai vu appliquer largement qu'en Orient. Mon expérience portait seulement sur des cas désespérés; elle comptait nécessairement peu de succès. Les médecins qui l'on employée donneront, plus exactement que je ne pourrais le faire, le résultat de leur pratique.

III. *Traitement chronique.* — Nos anciens nous disaient : après un accès pernicieux, ne traitez plus le paludisme, jusqu'à l'apparition de nouveaux accidents. Sans en savoir la cause, ils entrevoyaient ce que nous savons tous depuis l'ère du microscope. Après un accès sérieux, les formes actives ont disparu de l'organisme. Elles y sont remplacées par les formes de résistance : *les croissants*, contre lesquels la quinine n'a plus d'action. Je ne suis toutefois point d'avis que le croissant soit une forme simplement quinino-résistante. Nous l'avons trouvé trop souvent chez des gens n'ayant jamais pris de quinine. Le croissant, c'est la *graine* qui subit des intempéries dont l'action ferait mourir la plante mère. Mais que les circonstances deviennent favorables, la graine germe, la repullulation se fait, qui amènera la réinfection. Alors reparaissent les formes amibiennes, sur lesquelles la quinine peut agir. Il faudra donc, dans ce traitement, utiliser

le microscope comme on emploie le stéthoscope dans les maladies du cœur.

Le traitement du paludisme chronique *hospitalier* doit donc être discontinu. Encore une notion préconisée par l'expérience de nos anciens maîtres de la marine et des colonies. Les traitements sériés décroissants, remis en honneur dans ces dernières années, ils les prohibaient; ils affirmaient que le traitement continu retarde les accès, mais ne les supprime pas.

En dehors de l'hôpital, dans les centres militaires, leur pratique ordinaire était la quinisation hebdomadaire. Nous comprenons aujourd'hui que, le médicament, éliminé en deux jours, ne s'opposant plus à la naissance des mérozoïtes produits de la schizogonie régressive, une nouvelle dose peut détruire cette forme; elle n'est plus quinino-résistante.

Ces faits de simple expérience et d'histoire de la médecine maritimo-coloniale me paraissent devoir être répétés, puisqu'aussi bien nombre de nos camarades sont en voie de les découvrir à nouveau.

DES INJECTIONS DE QUININE.

AVANTAGES D'UNE SOLUTION RÉCEMMENT PRÉPARÉE ET NON BOUILLIE,

par M. le Dr MOULINIER,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La quinine demeure la médication spécifique contre l'infection palustre. Les règles pour son administration ont reçu l'épreuve du temps. Point n'est besoin d'administrer les sels quiniques systématiquement par voie intra-veineuse, point n'est besoin d'avoir recours chaque fois à des doses extraordinaires pour enrayer un accès quelconque. Les méthodes d'exception doivent être réservées aux cas exceptionnels. Marchoux, dans son récent mémoire, met les choses au point.

Si, dans certains cas, la médication quinique usuelle s'est montrée inefficace, il est à craindre que ces insuccès aient pour cause essentielle la qualité défectueuse des préparations couramment employées.

Il est de pratique courante en pharmacodynamie qu'un alcaloïde en solution aqueuse perd assez rapidement ses propriétés pharmacodynamiques. L'analyse physico-chimique ne révèle d'ailleurs, alors, aucune modification apparente, l'activité biologique de la drogue est seule altérée.

Expérimentalement, j'ai eu l'occasion de mettre en lumière cette instabilité des solutions d'alcaloïdes, en étudiant les propriétés biologiques des sels de *cocaïne*, d'*émétine* et de *quinine*. Ces sels ont une action nette sur le myocarde. Cette action à des caractères tels, que l'on peut suivre et mesurer l'activité de la substance. L'expérience démontre que les effets de la cocaïne sont différents suivant l'âge de la solution utilisée : le mode de réaction du cœur variant avec l'époque de la solution. Observation analogue pour l'émétine : une solution aqueuse de chlorure d'émétine datant de quinze à vingt jours ne produit plus, aux mêmes doses, sur le myocarde de la grenouille, les troubles spécifiques de rythme qui font de cet alcaloïde un agent de recherches cardiologiques précieux.

D'autre part, l'ébullition diminue l'activité physiologique de certaines solutions d'alcaloïdes. Par exemple, la solution aqueuse d'émétine ne présente pas les mêmes propriétés avant et après l'ébullition. Au cours d'un travail déjà ancien sur les sels de quinine, j'avais remarqué que l'activité pharmacodynamique de la quinine se modifiait dans le temps, et que l'ébullition ou une thermalité élevée altéraient les réactions biologiques à observer.

Pour obtenir des résultats comparables entre eux, j'étais contraint de n'utiliser que des solutions fraîchement préparées et faites à la même température.

Fort de ces données, en présence de cas de paludisme rebelles en apparence à la quinine administrée par voie hypodermique ou musculaire, nous avons systématiquement administré

le sel quinique en par la voie intra-musculaire et avec des *solutions récemment préparées, non portées à l'ébullition.*

Sur nos indications, M. Gémon, pharmacien de l'hôpital auxiliaire 26, a bien voulu faire la solution quinique suivante dont la préparation magistrale, selon la note qu'il me remet, peut se définir ainsi :

Bichlorhydrate de quinine	0 gr. 25.
Eau distillée	1 cc.

Solution préparée à froid, avec de l'eau distillée stérilisée à l'autoclave à 120°, et en employant un matériel — flacons, filtres, entonnoir — ayant été préalablement stérilisé.

La solution était utilisée dans les deux jours qui suivaient sa préparation.

Aucun accident n'a été observé : ni lymphangite, ni abcès, ni sphacèle. La dose administrée n'a jamais dépassé 3 centimètres cubes de solution, en vingt-quatre heures, soit 0 gr. 75 de sel. Les doses habituelles ont été de 0 gr. 25 et 0 gr. 50 de sel en vingt-quatre heures. Nous avons pratiqué ainsi des cencentaines d'injections intra-musculaires.

Dans tous les cas, le paludisme a été jugulé rapidement. Les formes les plus graves, les accès les plus violents ont été enrayés en trois jours. Dans plusieurs cas, alors que l'administration de la quinine, soit en cachets, soit en utilisant les solutions contenues dans des ampoules d'origine indéterminée, n'avait amené qu'un résultat imparfait, l'emploi de la solution fraîche et non bouillie a été suivie d'un plein succès.

Parmi les nombreuses observations prises, nous résumerons ici quelques cas :

Cas A... — Belge provenant du Congo, 21 ans, état général mauvais, maladie mitrale grave, accès palustres très sévères. Des doses massives de quinine auraient certainement imprégné, d'une façon fâcheuse, un myocarde altéré; huile camphrée et digitaline ont dû être administrées concurremment avec la quinine. Des doses quotidiennes de 0 gr. 25 et 0 g. 50 de quinine (solution *ut supra*) ont

suffi pour juguler l'infection palustre. Hématozoaires, forme intraglobulaire, dans le sang.

Accès de fièvre quotidiens depuis cinq jours, lors de son entrée.

1er jour : 41° 2 quinine, injection o gr. 25; huile camphrée, digitaline.

2e jour : 40° 3; quinine, injection o gr. 25; digitaline.

3e jour : 39° 8; quinine, injection o gr. 25; digitaline.

4e jour : 37° 1; quinine, injection o gr. 50 matin; o gr. 25 soir.

5e jour : 37° 2; quinine, injection o gr. 25.

6e, 7e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e jours : température voisine de 37°. On cesse la quinine.

Cas B... — Matelot impaludé à Madagascar, accès violent avec cyanose des extrémités, hypotension artérielle, bruits du cœur sourds, tendance à l'embryocardie. Des injections intraveineuses auraient pu être nocives, étant donné l'action directe de la quinine sur le cœur que nous avons définie jadis (*Journal de physiologie et pathologie générale*, juillet 1908).

Température : 41° 2; o gr. 50 de quinine ont enrayé l'accès. Pendant les quinze jours où ce malade a séjourné à l'hôpital, aucun nouvel accès n'a été constaté.

Cas C... — Paludisme contracté au Maroc. Hématozoaires dans le sang. *Pl. vivax;* rate atteint les fausses côtes. Traité, depuis quarante-cinq jours, dans un hôpital voisin, à l'aide de quinine en cachets et injection; 22 accès pendant ces quarante-cinq jours. Reçoit, le jour de son arrivée dans notre service, une injection de o gr. 25 (solution récemment préparée et non bouillie).

Apyrexie de quatre jours.

5e jour : 37° 8. Injection de quinine de o gr. 25.

6e jour : 37° 2.

7e jour : 37° 4.

8e, 9e, 10e jours : Apyrexie.

11e jour : 38° 6 soir.

12e jour : 40° 1, soir. Cachet de quinine de o gr. 50, matin.

13e jour : 37°, soir. Injection de quinine de o gr. 25, matin, 6 heures.

14ᵉ jour : 36° 4. Injection de quinine, 0 gr. 25, matin; 0 gr. 25, soir.

Observé pendant un mois, le malade n'a plus eu un accès de fièvre.

Cas D... — Matelot très impaludé, 21 ans, anémie profonde, rate volumineuse, hématozoaire. *Pl. vivax.*

1ᵉʳ jour : 37° 5.

2ᵉ jour : 37° 3. Injection de quinine, 0 gr. 25. Ampoule du commerce.

3ᵉ jour : 36° 8. Poudre de quinquina.

4ᵉ jour : 37° 8. Poudre de quinquina.

5ᵉ jour : 36° 8. Poudre de quinquina.

6ᵉ jour : 39° 4. Injection de quinine, 0 gr. 25. Ampoule du commerce.

7ᵉ jour : 38° 2.

8ᵉ jour : 40° 2. Injection de quinine, 0 gr. 25. Ampoule du commerce.

9ᵉ jour : 37° 6. Injection de quinine, 0 gr. 25. Solution fraîche.

10ᵉ jour : 36° 8. Injection de quinine, 0 gr. 25, matin; 0 gr. 25, soir. Solution fraîche.

11ᵉ jour : 36° 4.

12ᵉ jour : 37°.

Ce dernier cas, qui met en opposition l'action incertaine des solutions délivrées sous forme d'ampoules et l'action élective de la solution récemment préparée et non bouillie, est démonstratif.

Le défaut de place ne nous permet pas de multiplier les exemples, dont la lecture serait fastidieuse d'ailleurs.

Nous n'avons point la pensée de nier l'existence de paludisme grave, rebelle à la quinine. Nous avons trop gardé le souvenir angoissant de cas mortels frappant autour de nous, dans la haute région du Tonkin, Européens et Annamites, malades sur lesquels la quinine n'avait alors aucun effet. Mais nous croyons qu'en France la majeure partie des impaludés peuvent être soignés à l'aide de doses moyennes et fractionnées. Les doses massives de quinine sont inutiles dans la plupart

des cas, à la condition essentielle d'utiliser des solutions en pleine activité. Les faits d'ordre expérimental et les observations cliniques que nous présentons donnent le droit de supposer que *des solutions récemment préparées et non bouillies sont plus actives que les solutions usuelles délivrées en ampoules stérilisées.* Ces solutions sont d'une innocuité absolue. Leur préparation est facile. Sans matériel spécial, un médecin isolé peut les préparer lui-même, comme nous le faisions tous, jadis...

SUR UNE MODIFICATION RARE DES URINES.

L'ALCAPTONURIE (1),

(Suite),

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

VI

SIGNIFICATION DE L'ALCAPTONURIE.

PATHOGÉNIE ADMISE PAR LES AUTEURS. ESSAI DE PATHOGÉNIE PERSONNELLE.

A. *Nature de l'alcaptone.*

Qu'est, au juste, l'alcaptone ? Avant de s'efforcer d'étudier aux dépens de quels éléments, par quel mécanisme, en quel point de l'organisme, il pourrait bien prendre naissance, il était absolument nécessaire d'isoler la matière alcaptonique et de la définir chimiquement.

(1) Voir t. CIV, n° 2, p. 81-107, et n° 4, p. 241-260.

Nous avons eu l'occasion de signaler que Boedeker [1], en 1857, avait retiré d'une urine mélanique une substance particulière qu'il appela «alcaptone» à cause de ses propriétés spéciales; elle se présentait sous l'aspect d'une matière brunâtre, très avide d'oxygène et partant très réductrice.

Mais cet auteur n'en donna pas la formule chimique.

Un chimiste écossais, Kirk, assez longtemps après, en 1889, isola dans des urines alcaptoniques, un corps cristallisé qu'il appela «acide uroleucique» ou «uroleucinique», et dont la formule, que nous développons, serait, pour Huppert :

```
      C.OH
CH ⬡ C=COOH
CH    C.OH
      C.OH
```

Acide trioxyphénylpropionique.

Les cas plus récents d'alcaptonurie n'ont pas permis de retrouver cet acide, dont l'existence, pour Blum, n'est d'ailleurs pas encore bien établie.

En revanche, en 1891, Volkow et Baumann [2] mettent en évidence un corps voisin, appartenant également à la série aromatique, ayant le même noyau benzénique que l'hydroquinone et auquel ils donnent le nom d'«acide homogentisique» (Homogentisinsaüre) — ce serait un homologue de l'acide gentisique retiré de la gentiane, — acide hydroquinoacétique ou dioxyphénylacétique, où les deux groupements oxhydryles sont en position para, comme dans l'hydroquinone (ce qui explique pour Bougault les propriétés réductrices énergiques) et où la chaîne latérale carboxylée ne peut être qu'en ortho (Denigès)

[1] BOEDEKER. Ueber das Alkapton, ein neuer Beitrag zur Frage : Welche Stoffe des Harns können Kupferreduktion bewirken. (*Zeitsch. f. ration. Med.* 1857, VII, p. 1.)

[2] VOLKOW et BAUMANN, *Zeitschrift für Physiol. Chemie*, t. XV, p. 228; BOURQUELOT, *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 5e série, t. XXIV, p. 27 (1891).

par rapport à l'un des oxhydryles phénoliques et que, partant, nous pouvons écrire :

```
        C.OH
   CH ⁄⁀\ C=CH².COOH
   CH \_/ CH
        C.OH
```

Acide dioxyphénylacétique, acide homogentisique, alcaptone.

Il semble bien que cet acide homogentisique doive, dans l'immense majorité des cas, être identifié à l'alcaptone de Boedeker; il a été facilement retrouvé, à maintes reprises, entre autres par Denigès [1].

Garnier et Voirin [2] décrivent de la façon suivante le procédé d'isolement de l'acide selon la technique de Volkow et Baumann :

On acidule l'urine avec de l'acide sulfurique au 1/12; on agite avec un volume d'éther; on sépare quand on a obtenu une teinte brunâtre; épuiser ainsi à trois reprises par l'éther. Réduire au bain-marie les solutions éthérées, au 1/10 de leur volume. Abandonner à l'évaporation le résidu éthéré. Il se forme une masse cristalline plus ou moins brune qu'on dissout dans 250 centimètres cubes d'eau à l'ébullition et qu'on additionne de 30 centimètres cubes d'une solution d'acétate de plomb au 1/5. On filtre; dans le filtrat il se dépose des cristaux légèrement jaunâtres. Ces cristaux, repris par l'eau saturée d'hydrogène sulfuré, donnent un précipité noir de sulfure de plomb et la solution restante présente les réactions générales de l'alcaptone; par concentration dans le vide, il s'y précipite de gros cristaux prismatiques d'acide homogentisique.

On peut ainsi, dans une urine alcaptonique, séparer l'acide homogentisique et en effectuer la pesée, ce qui est un moyen de dosage fort précis; plus simplement, on peut évaluer l'alcaptone au moyen d'une solution titrée d'azotate d'argent ammoniacal.

(1) Denigès, *loc. cit.*

(2) Garnier et Voirin, *loc. cit.*

Les urines d'alcaptone peuvent renfermer de grandes quantités de ce produit, puisque Gross et Allard en ont parfois trouvé 16 à 18 grammes par litre.

Le dosage de l'alcaptone ne laisse pas que d'être une opération assez délicate et, chez notre malade, nous avons simplement apprécié grossièrement la quantité de l'acide homogentisique par l'intensité plus ou moins grande des réactions colorées, en particulier du Fehling et du Denigès.

Voilà donc un corps bien défini chimiquement que l'on retrouve, à peu près constamment, dans l'urine des alcaptonuriques. Est-ce à dire pour cela que ce soit le seul à caractériser l'affection en cause ?

Il semble bien qu'il y ait excrétion simultanée de corps plus ou moins voisins, tous de la série aromatique, acides polyphénoliques, susceptibles de donner, à des degrés divers, les mêmes réactions.

Dans un cas même de Hecker et Wolf[1], l'urine, qui présentait par ailleurs la plupart des caractères de l'urine alcaptonique, ne réduisait pas la liqueur de Fehling (alors que cette réduction était si massive, si remarquable chez notre sujet!). On peut donc penser qu'il s'agit vraisemblablement de l'émission de tout un groupe de composés de la même famille plutôt que d'une seule et même substance toujours rigoureusement identique : l'alcaptone. Quoi qu'il en soit, comme ce dernier produit se retrouve dans la plupart des cas, nous l'accepterons comme l'élément le plus représentatif de la série.

B. *Comment se forme l'alcaptone dans l'organisme.*

C'est ici le nœud du problème soulevé par la constatation de l'anomalie urinaire, la question de beaucoup la plus intéressante. Elle paraîtrait devoir nous ouvrir des aperçus nouveaux sur les problèmes intimes de la nutrition si, malheureusement, elle n'était encore fort obscure.

Les divers travaux de langue allemande ou anglaise publiés

[1] In Gouget, *loc. cit.*

à ce sujet sont particulièrement bien mis en lumière dans l'article que Blum a consacré à l'étude parallèle de l'alcaptonurie et de la cystinurie. Ce travail magistral est d'autant plus important qu'il groupe, dans un ensemble synthétique, deux processus voisins pour l'auteur (et pour bien d'autres d'ailleurs) et que les deux questions s'éclairent mutuellement.

Nous ne saurions ici, toutefois, insister sur la cystinurie, car nous serions entraîné trop loin; nous ferons simplement, le cas échéant, les rapprochements nécessaires.

Il est également un sujet qui pourra, dans une mesure assez faible, il est vrai, nous fournir quelque appoint. Nous voulons parler de celui du «diabète» oxalurique tout récemment rajeuni et modernisé, et qui vient de faire l'objet de deux rapports retentissants de M. Maurice Loeper (de Paris) et Lambling (de Lille) au XIIIe Congrès français de médecine (1912). Enfin, si tant est qu'il s'agisse dans l'alcaptonurie d'une viciation du métabolisme de certains matériaux nutritifs, comment, à chaque instant, ne pas avoir présentes à l'esprit les fermes données aujourd'hui acquises au sujet du diabète pour ne pas envisager celles, plus floues, qui ont trait à la goutte et au rhumatisme chronique?

Depuis Baumann, on admet une relation étroite entre l'ingestion des matières albuminoïdes et la production de l'alcaptone par l'organisme, et Blum rappelle, à ce sujet, le cas d'un nourrisson, observé par Garrod, qui n'élimina (quoique vraisemblablement taré de par son hérédité) de l'acide homogentisique qu'après qu'il eut pris du lait.

Cependant, ainsi qu'il était facile d'ailleurs de le prévoir, Falta et Langstein [1] ont montré que l'alcaptone peut être fabriqué aux dépens des matériaux protéiques de l'organisme, disloqués par le travail continu de la désassimilation; il est très simple et constant de remarquer qu'en supprimant les albuminoïdes de la ration alimentaire d'un alcaptonurique, le malade persiste, néanmoins, à en excréter.

[1] Falta et Langstein. Die Entstehung von Homogentisinsaüre aus Phenylalanin. (*Zeitsch. f. Physiol. Chemie*, 1902, XXXVII, p. 513.)

Chez l'homme sain, on sait que l'énorme molécule albuminoïde qui pèse 6000 (en posant H = 2) s'effrite dans les mutations organiques et qu'on ne trouve plus guère dans les urines, comme reliquat de cette désintégration, que de l'urée, terme ultime, pesant seulement 60. Mais la nutrition se fait-elle, pathologiquement surtout, de façon moins poussée ? Apparaissent alors dans les urines des molécules plus complexes, acides aminés ou même polypeptides et, chez les alcaptonuriques, l'acide homogentisique, à ossature encore complexe.

Admettre que l'alcaptone dérive de la molécule albuminoïde n'est qu'un premier pas dans l'analyse du métabolisme; il faut maintenant chercher quels intermédiaires relient les deux produits, quelles sont les étapes de la dislocation de l'albuminoïde pour parvenir au stade alcaptone.

Baumann a reconstitué un anneau capital de la chaîne à l'aide des acides aminés, noyaux aromatiques de la molécule d'albumine; parmi ces acides (alanine, leucine, acide aspartique, tyrosine, phénylalanine, etc.), seuls l'acide α amidoparaoxyphénylpropionique ou tyrosine et la phénylalanine $C^6H^5-CH^2-CH(AzH^2)-COOH$ sont mis en cause par cet auteur.

Il admet, en particulier, le passage de la tyrosine :

$$\begin{array}{l} CH^2-C^6H^4OH \\ | \\ CH-AzH^2 \\ | \\ COOH \end{array}$$

en acide homogentisique ou alcaptone :

$$\begin{array}{l} C^6H^3(OH)^2 \\ | \\ CH^2 \\ | \\ COOH \end{array}$$

Ce passage, toutefois, malgré la parenté des formules des deux corps, soulève des objections sérieuses de la part des chimistes (Garnier et Voirin, Blum), parce que, dans ces deux formules, il existe une différence dans la position des grou-

pements par rapport au noyau benzénique fondamental; au point de vue chimique pur, une telle mutation, l'un dans l'autre, de deux corps ainsi construits, bouleverse absolument les idées reçues. Néanmoins, d'après Blum, on pourrait admettre que l'organisme est capable d'opérer cette transformation curieuse et atypique; il dispose, en effet, de ressources singulièrement plus étendues que le laboratoire.

Expérimentalement d'ailleurs, alors que, chez l'homme sain, la tyrosine et la phénylalanine (qui se produisent constamment) sont à peu près entièrement détruites et qu'on n'en trouve que des quantités minimes dans les urines, on constate que, chez l'alcaptonurique, comme l'ont montré Baumann, Falta et Langstein, ces deux corps introduits dans l'organisme sont éliminés à l'état d'acide homogentisique qui augmente corrélativement en quantité.

Bien plus, il est, à l'heure actuelle, absolument admis par les physiologistes que le stade alcaptone est, en quelque sorte, obligatoire pour les noyaux aromatiques et que, si on ne le constate pas chez l'homme sain, c'est que l'étape est normalement brûlée et que l'on ne voit que les stades ultimes, eau et acide carbonique.

Embden a montré que l'alcaptone donné à un individu sain n'apparaît pas dans l'urine, tandis qu'administré à un alcaptonurique il s'ajoute purement et simplement à celui qui est déjà contenu dans les urines.

Le trouble que nous étudions serait donc l'expression d'un processus de désassimilation raccourci, avorté en quelque sorte, et non une véritable dystrophie, car le stade alcaptone, fugace sans doute à l'état normal, serait régulier et non aberrant. Il est impossible de ne pas être frappé des analogies de ce phénomène avec ceux, connus depuis longtemps, qui caractérisent la goutte ou certains diabètes, ou celui, plus récemment étudié, de la cystinurie.

Cette dernière intéresse non plus le noyau aromatique, mais le noyau soufré de la molécule albuminoïde. D'après les recherches de K. A. H. Mörner (1899-1902), la presque totalité du soufre des matières albuminoïdes se trouve sous la forme d'un

groupement cystinéique, et la cystine résulterait de leur hydrolyse normale. Mais, tandis que chez le sujet sain, le foie détruirait cette cystine (probablement pour fabriquer la taurine biliaire), chez certains individus, dont le foie est devenu impuissant à opérer cette destruction, la cystine passerait dans les urines.

On voit qu'il s'agit là, d'après la pathogénie communément admise, d'un processus analogue à celui de l'alcaptonurie et portant simplement sur une autre partie de la même molécule albuminoïde, processus d'ailleurs également familial et héréditaire et qui, nous l'avons dit, peut coexister avec l'alcaptonurie.

Ainsi donc, à la lumière des divers travaux précités, la présence de l'acide homogentisique dans les urines perd, en grande partie, son caractère énigmatique; ce produit dérive des albuminoïdes des tissus ou de ceux qu'introduit l'alimentation dans l'organisme, par l'intermédiaire des acides aminés, tyrosine et phénylalanine. Tout cela s'éclaire singulièrement.

Mais ce qu'il est plus difficile d'expliquer, c'est justement l'alcaptonurie transitoire, celle que présentait, par exemple, notre malade, et qui ne paraît guère pouvoir entrer dans le cadre construit par les auteurs.

Rappelons les faits : chez cet individu (comme d'ailleurs chez celui qu'a observé notre collègue), l'anomalie urinaire est intermittente; notre malade ne fait de l'alcaptone qu'autant qu'on lui fait ingérer des salicylates, soit sous forme d'une potion au salicylate de soude à la dose de 6 grammes *pro die*, soit sous celle de salol, ou qu'on lui fait des onctions à la pommade au salicylate de méthyle.

Vient-on à suspendre la médication, l'alcaptone disparaît immédiatement des urines. La reprend-on (à des semaines ou des mois d'intervalle), l'acide homogentisique reparaît aussitôt : acide salicylique et alcaptone coexistent dans l'urine, les deux se montrant et s'évanouissant en même temps.

Nous avons dit comment, chez le malade de l'observation VI, bien que la corrélation fût moins intime, nous considérons également la médication salicylée comme ayant conditionné le syndrome urinaire.

Que conclure, dans notre cas particulier, sinon d'une relation étroite, intime, indéniable entre l'absorption des salicylates et la présence de l'alcaptonurie? Toutes les autres conditions étaient restées égales (repos au lit, régime de diète lactée, etc.), il n'y avait donc pas d'erreur possible. A plusieurs reprises, mathématiquement pour ainsi dire, l'ingestion salicylée déclanche l'alcaptonurie.

Qu'est-ce à dire? D'où provient, dans ce cas, l'alcaptone?

On pourrait, nous semble-t-il, faire deux hypothèses : l'acide salicylique, dont on connaît l'action irritante sur le rein, se traduisant par une crise d'albuminurie transitoire, stigmate d'une véritable néphrite toxique, aurait mis brusquement en évidence une alcaptonurie jusqu'alors en puissance, lui aurait imprimé un coup de fouet subit. Lésant les cellules, où qu'elles se trouvent, normalement chargées de détruire l'acide homogentisique constamment fabriqué pour les auteurs, il empêcherait cette destruction, d'où alcaptonurie passagère, vivant la durée de cette lésion même. L'administration du salicylate serait une cause occasionnelle.

L'hypothèse est séduisante; elle est conforme à ce que l'on peut observer chez les diabétiques, par exemple, où telle substance médicamenteuse, mal supportée par l'organisme, est susceptible de faire apparaître le sucre dans le cas d'une affection jusqu'alors silencieuse, ou de faire réapparaître ce sucre dans le cas où il avait cessé de se montrer.

Cette manière d'envisager la question qui, à notre avis, explique fort bien les choses, s'est montrée, dans le cas particulier de notre malade, susceptible de quelques objections.

Tout d'abord, puisque la tyrosine nécessaire à l'élaboration de l'alcaptone est toujours présente dans l'organisme, il devrait suffire d'un agent quelconque capable d'irriter ou de léser les viscères chargés de détruire l'acide homogentisique pour le faire immédiatement apparaître. Or, en donnant à notre malade de l'antipyrine à doses fortes et prolongées, nous n'avons obtenu aucun résultat, bien que ce médicament soit fort irritant, en particulier pour les reins.

Puis, s'il s'agissait uniquement, et dans tous les cas, d'une

irritation inhibitrice du pouvoir de destruction des cellules chargées de brûler l'alcaptone, on comprendrait peu que l'irritation s'éteignît aussi brusquement avec la disparition des dernières traces de salicylates. Il n'y aurait pas une coïncidence aussi remarquable entre les deux faits. Certes, dans le cas de M. Brunet, cette coïncidence ne se montre pas aussi absolue. Bien que l'on eût cessé le salicylate, son malade continua quelque temps à avoir de l'alcaptonurie; mais c'est, aussi bien, que l'action nocive du médicament paraît avoir été particulièrement intense, car l'albuminurie provoquée ne s'efface que peu à peu, elle aussi. Il reste, toutefois, que, dans notre observation, l'alcaptone s'évanouit avec les salicylates, rapidement, sans qu'il persiste de sequelles, si bien que les lésions provoquées paraissent avoir été bien minimes.

Il faut, sans doute, pensons-nous, faire intervenir, dans ce cas particulier, un autre facteur qui nous a été immédiatement suggéré par la comparaison même des formules de l'acide salicylique

$$C^6H^4\begin{cases}OH\\COOH\end{cases}$$

et de l'alcaptone

$$C^6H^3\begin{cases}OH\\OH\\CH^2COOH\end{cases}$$

Ces deux formules sont toutes voisines; l'acide salicylique est aussi un corps de la série aromatique, également un phénol. Et, pour nous, chez l'alcaptonurique, l'acide salicylique est capable de se transformer directement en acide homogentisique. Seule, à notre avis, cette transformation directe permet d'expliquer la quasi spécificité des salicylates parmi les médicaments « irritants », pour déclancher l'alcaptonurie; seule, elle peut éclairer les rapports étroits de l'élimination salicylée et alcaptonique dans les urines qui, au moins chez notre malade, marchaient rigoureusement de pair.

La preuve de ce que nous avançons pourrait être fournie par des dosages comparatifs et répétés de la quantité d'acide sali-

cylique rejeté par le rein (connaissant la dose introduite dans l'organisme) et de l'alcaptone simultanément excrétée. Ce serait là, évidemment, une recherche relativement facile, mais la corrélation des deux phénomènes nous a paru si évidente, que nous n'avons pas jusqu'ici jugé indispensable de faire pratiquer ces dosages.

Il serait même tentant de généraliser (de façon bien prudente d'ailleurs) notre constatation encore inédite. Si l'on songe que chez beaucoup d'alcaptonuriques existent des phénomènes douloureux du côté des articulations, on admettra que les diverses médications salicylées ont dû fréquemment être employées chez eux et ont, peut-être, conditionné certaines crises alcaptonuriques. Ceci serait surtout valable pour les observations où l'anomalie a été transitoire, n'a duré que quelque temps, pour disparaître ensuite, parfois pour toujours.

Nous nous sommes demandé si d'autres médicaments ou produits chimiques de la série aromatique, plus ou moins voisins, toujours, de l'alcaptone, seraient susceptibles de produire le même résultat. Nous l'avons naturellement obtenu avec le salol, qui se dédouble dans l'intestin même en acide phénique et en acide salicylique; mais nous avons échoué avec l'acide benzoïque (sous forme de benzoate de soude) et l'extrait de gentiane (qui contient pourtant un homologue de l'acide homogentisique). Ces essais seraient à poursuivre. Toutefois, nous croyons pouvoir conclure que l'action irritante, en particulier pour le rein, est nécessaire, sinon suffisante, et que l'acide salicylique, d'un maniement commode et réalisant ce double résultat de léser temporairement le rein et d'avoir une composition chimique voisine de celle de l'alcaptone, peut suffire dans l'étude de ce que nous appellerons l'« alcaptonurie provoquée. »

Signalons cependant que, tandis que chez notre malade, l'alcaptonurie persistait à chaque expérience, aussi longtemps que l'on fournissait à l'organisme des produits salicylés, dans le cas de l'observation VI, on a pu voir, au bout de quelques jours, l'élimination de l'acide homogentisique cesser, bien que le malade continuât à recevoir des salicylates; mais nous l'avons

dit, à ce moment aussi, la réaction albuminurique s'éteignait, démontrant l'accoutumance du rein au médicament. Dans ce cas particulier, l'action irritante, temporaire, semblait donc passer au premier plan tout à fait.

Tout ce que nous venons de dire n'explique naturellement pas pourquoi, chez les deux malades, le salicylate se transformait en alcaptone, étant donné qu'une quantité innombrable de personnes prennent ce médicament sans faire de l'alcaptonurie; mais cette constatation élargit singulièrement, à notre avis, le cadre où les auteurs enfermaient jusqu'ici l'anomalie que nous envisageons.

A côté des alcaptonuries provenant d'une désintégration inachevée du noyau aromatique (tyrosine et phénylalanine) de la molécule albuminoïde et qui, dès lors, n'ont aucun motif pour ne pas être permanentes avec un régime ordinaire, l'albumine des tissus fournissant les acides aminés nécessaires, il faut faire une part, surtout importante dans les formes transitoires ou intermittentes, aux troubles occasionnés par l'introduction alimentaire ou médicamenteuse de composés phénoliques éliminés sous forme d'acide homogentisique chez les alcaptonuriques. Ces alcaptonuries pourraient être respectivement qualifiées d'exogènes et d'endogènes.

Remarquons, de plus, ce fait capital que notre homme, bien qu'alcaptonurique à l'occasion, ne fabriquait pas d'alcaptone avec ses acides aminés, avec les noyaux aromatiques albuminoïdes de son organisme ou de son alimentation, puisque l'analyse répétée de ses urines, en dehors des périodes où il ingérait des salicylates, ne révélait pas trace d'acide homogentisique. Sans l'administration de ce médicament, véritable pierre de touche, son affection latente, en simple puissance, serait totalement passée inaperçue. Il y a là quelque chose d'assez analogue à l'épreuve de la glycosurie alimentaire, permettant de déceler, parfois longtemps à l'avance, un diabète évoluant en sourdine.

Chez un alcaptonurique permanent (cas de Triboulet, cas de Rocher), il est probable que l'ingestion salicylée aurait accru, massivement et proportionnellement, le trouble urinaire, de façon d'ailleurs transitoire.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir (observation III) que l'administration de salol dans un but thérapeutique, pour faire disparaître l'alcaptonurie, au nom d'une théorie pathogénique que nous étudierons plus loin, n'ait, au bout de 15 jours, entraîné aucune amélioration. *A priori*, d'après ce que nous avons observé chez notre malade, elle ne pouvait guère que l'accroître.

L'hypothèse que nous mettons en avant, dans le cas particulier de ce malade, d'une fabrication de l'alcaptone aux dépens de l'acide salicylique introduit dans l'organisme, diffère fondamentalement du processus admis par les auteurs. Ceux-ci pensent à une simple non-destruction de l'alcaptone automatiquement produite au cours de la désintégration de la très complexe molécule albuminoïde; nous envisageons au contraire la possibilité de la synthèse de ce corps aux dépens d'un autre plus simple, l'acide salicylique, synthèse, bien entendu, non suivie de destruction habituelle. Il se pourrait d'ailleurs que cette synthèse fût physiologique et que l'alcaptone, à l'état normal, ne fût pas seulement un résidu transitoire du noyau aromatique albuminoïde en voie de destruction, et il n'y aurait aucune impossibilité à ce que ce fût justement le même organe qui se chargeât de fabriquer de l'alcaptone aux dépens des noyaux aromatiques quelconques, et aussi de détruire ensuite cet alcaptone en eau et en acide carbonique. Dans l'organisme, la plupart des fonctions de nutrition qui s'accomplissent à coup de diastases sont aisément réversibles : telle cellule fabrique ou détruit indifféremment tel corps; citons l'exemple classique de la cellule hépatique qui fait du glycogène avec le sucre de la veine porte et fabrique ensuite du sucre avec ce glycogène.

Quoi qu'il en soit, nous le répétons, ce qu'il y avait d'extrêmement intéressant chez notre malade, c'est que, malgré les acides aminés que lui fournissait en quantité son régime alimentaire (le lait renferme beaucoup de tyrosine), il ne présentait pas d'alcaptonurie et, partant, détruisait normalement l'acide homogentisique qui, continuellement, se produisait; au contraire, à la fois sous l'influence d'une substance lésant l'organe chârgé de brûler cet acide, et aussi d'une surcharge médica-

menteuse aromatique brutale, apportant les matériaux nécessaires à une synthèse alcaptonique abondante, l'anomalie apparaissait régulièrement.

L'alcaptonurie continue est peut-être précédée d'une période où le trouble n'est encore qu'intermittent, et les phases d'alcaptonurie transitoire seraient à rechercher systématiquement. Nous nous proposons de suivre notre malade, par la suite, et de voir si son anomalie urinaire s'installera, ou non, en permanence.

(*A suivre.*)

DE LA LOCALISATION
ET
DE L'EXTRACTION DES PROJECTILES DE GUERRE(1),

(*Suite*),

par M. le Dr **Laurent MOREAU**,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

II. Extractions à l'aide du compas Buffon-Ozil.

Observation VII.

Balle de fusil située entre le foie et le rein.
Extraction avec l'aide du compas Buffon-Ozil.

B... Eugène, 27 ans, soldat au 8e colonial. Blessé le 21 août 1915 par une balle de fusil qui pénétra dans le flanc droit (Dardanelles). Évacuation sur un poste de secours, puis sur l'hôpital de campagne de Seddul-Bahr, puis sur une formation sanitaire de Moudros. Rapa-

(1) Voir t. CIV, n° 3, p. 201-220, et n° 4, p. 261-275.

trié, évacué sur un hôpital d'Hyères, où l'extraction de la balle est tentée sans résultat. Dirigé, le 15 août 1916, sur l'hôpital Sainte-Anne. Porte une cicatrice paravertébrale consécutive à l'intervention. Ne peut faire aucun travail de force. Se plaint d'essoufflement à l'occasion de la marche.

Une radiographie de l'hypocondre droit révèle la présence d'une balle, qu'une localisation par le procédé Buffon-Ozil situe à 7 cent. 5 du plan postérieur.

Intervention le 25 août sous chloroforme. — Incision à 4 travers de doigt de la ligne médiane dans le 12e espace intercostal. On coupe sur une longueur de 8 centimètres les fibres du grand dorsal et du grand dentelé; on entaille la masse commune. A l'aide de la rugine courbe de Doyen et du costotome, on résèque un fragment de la 12e côte. Suture pleuro pleurale à la Fontan. Un peu d'air pénètre dans la cavité pleurale pendant cette suture. On incise au bistouri la plèvre pariétale, le cul-de sac pleural ayant été intéressé dans la plus grande partie de l'incision. Un peu de pneumothorax se produit encore, la suture n'ayant pas intéressé le diaphragme, très profond à ce niveau. La suture complétée, le diaphragme fait hernie dans la plaie. On incise la plèvre diaphragmatique et le diaphragme, et l'on tombe sur une couche graisseuse que l'on décolle au doigt en se dirigeant en dedans : c'est la graisse pararénale, qu'appuie en avant le feuillet rétrorénal de Zuckerkandl. On croit alors sentir, tout à fait en dedans, un corps dur, allongé et qui paraît mobile. On applique le compas de Buffon-Ozil, dont la tige indicatrice ne peut pénétrer au point voulu à cause de la masse commune. On le place plus en dehors, on enfonce la tige indicatrice accompagnée du doigt, et l'on tient compte de ses indications de profondeur pour opérer plus en dedans. On s'assure ainsi que l'on se trouve bien en présence de la balle. Cette dernière est incluse dans la graisse pararénale entre le rein et le foie. On en sent nettement le culot. Avec une sonde cannelée et une curette, on la dégage des tissus fibreux qui la recouvrent; avec une longue pince on l'extrait. Attouchement de la logette à la teinture d'iode. Mise en place d'un drain. Fermeture au catgut des différents plans fibro-musculaires, au crin du plan cutané.

La balle, tenue dans la main, vibre à l'appareil de Bergonié. Aucune vibration n'était perceptible avant l'intervention.

Consécutivement, pas de symptôme de pneumothorax. Pas de fièvre. Réunion *per primam*. Le malade quitte l'hôpital quelques jours après.

Observation VIII.

Balle de fusil située dans le flanc droit, dans le fascia transversalis. *Extraction avec l'aide du compas Buffon-Ozil.*

H... A., 22 ans, soldat sénégalais du 32e colonial. Blessé le 6 octobre 1916 devant Monastir par une balle de mitrailleuse. Rapatrié par le navire-hôpital *Bien-Hoa.*

L'orifice d'entrée du projectile est situé au niveau du 2e espace intercostal droit. Submatité et obscurité respiratoire de l'hémithorax de ce côté. Le blessé porte sur le flanc deux grandes cicatrices consécutives à deux interventions pratiquées sans succès à Salonique, l'une par la voie antérieure, l'autre par la voie postérieure.

A la radioscopie, on constate la présence du projectile, mobile par une pression sur la paroi abdominale. Nous effectuons une localisation par le procédé Buffon-Ozil, le sujet étant couché sur le ventre. La profondeur indiquée est à 4 cent. 8 de la peau de la région lombaire.

Intervention sous chloroforme. — Incision sur le flanc droit, parallèle au bord inférieur de la 12e côte. Le doigt, introduit dans la plaie et décollant les muscles, sent un corps dur dans la profondeur et dans la direction indiquée par la tige indicatrice du compas. Après débridement, on l'extrait aisément avec une pince. La tige du compas mise en place s'arrête exactement au fond de la logette creusée par le projectile à l'intérieur du *fascia transversalis*. Mèche iodée. Suture au catgut et au crin. Suite normale.

III. Extractions à l'aide du procédé de localisation de Debierne.

Observation IX.

Balle paravertébrale située à la hauteur du disque séparant la deuxième de la troisième lombaire. Localisation par le procédé de Debierne.

G... Frédéric, 21 ans, blessé en Champagne le 25 septembre 1915 par une balle reçue à la partie supérieure du flanc droit. Traité à l'hôpital anglais de Nevers. Hématurie au début, mais pas de symptôme de perforation intestinale ou de péritonite.

Actuellement (17 mars), est gêné dans les mouvements de flexion

et de latéralité du tronc. Marche pénible. Douleurs névralgiques lombaires.

Le projectile, localisé à la radioscopie par la méthode de Debierne, est situé à 4 centimètres de profondeur, à partir d'une croix marquée au thermo dans la région lombaire. La pointe de la balle regarde la ligne médiane.

Intervention le 22 mars. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision un peu en dehors de la ligne épineuse. Section du plan musculaire, écartement des fibres de la masse commune. Tout contre le disque intervertébral on aperçoit le culot du projectile. On le saisit avec une pince et on extrait la balle. Sutures au catgut et au crin, après attouchement iodé.

Pas de réaction consécutive. Le 28, on enlève les points de suture. Cicatrisation par première intention.

Quelques craquements persistent au niveau de la plaie opératoire, quand le malade fléchit sa colonne vertébrale.

Exeat le 4 mai, avec un congé de convalescence d'un mois.

Observation X.

Petit éclat métallique de la région carotidienne gauche, inclus dans la gaine des gros vaisseaux.

M... Léon, 33 ans, soldat réserviste du 4[e] colonial.

Blessé le 4 février 1915 à Massiges, à la partie latérale gauche du cou, où siège une cicatrice punctiforme.

Évacué sur l'ambulance de Valmy, puis sur l'hôpital d'Orléans. Après quelques jours de congé, arrive au dépôt de Toulon. Accuse seulement un peu de gêne à la déglutition. Renvoyé sur le front, qu'il quitte, le 27 septembre, à la suite d'une blessure légère à la main gauche.

Son éclat le gênant toujours, entre à l'hôpital Sainte-Anne le 20 mars 1916.

Le blessé est persuadé avoir reçu une balle de revolver tirée par un officier allemand, au moment où il pénétrait dans une tranchée évacuée par l'ennemi. A la radioscopie, on ne trouve qu'un petit éclat situé assez près de la colonne vertébrale et mobile pendant la déglutition. Le procédé de Debierne le localise à 4 centimètres de profondeur sur une ligne unissant le milieu du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien au flanc gauche de l'apophyse épineuse de la 7[e] vertèbre cervicale. Il est situé sur le trajet des gros vaisseaux.

Intervention le 12 avril, sur les instances du malade qui accuse divers troubles : aphonie, dysphagie, dyspnée.

Anesthésie locale à la cocaïne adrénalinisée. Incision sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Section des fibres musculaires du peaucier du cou, des aponévroses cervicales superficielle et moyenne. On écarte le sterno-mastoïdien. A l'aide de l'index enfoncé profondément, on sent, derrière la carotide primitive, le corps étranger inclus dans la gaine de l'artère. Avec une pince de Péan on l'attire prudemment. Il est difficilement séparable du vaisseau. Une sonde cannelée le libère peu à peu des tissus fibreux qui l'enserrent. On l'extrait sans accident.

Mèche iodée à demeure dans la plaie. Suture des divers plans.

Le 17, on enlève les points de suture. Légère suppuration.

Fièvre pendant trois jours. Cicatrisation complète en mai. Les troubles fonctionnels accusés par le malade, et provenant du voisinage de ce minuscule éclat avec le pneumogastrique, ont totalement disparu.

Exeat le 21 mai.

Observation XI.

Éclat d'obus de la jambe situé sur le ligament interosseux. Localisation par le procédé de Debierne.

C... Édouard, 24 ans, soldat au 54e d'infanterie coloniale.

Blessé le 16 août 1916 près de Doïran par des éclats d'obus, dont tous, à l'exception d'un seul, ont pu être extraits à Salonique.

Rapatrié par le *Vinh-Long*. Arrivé à Sainte-Anne le 7 septembre 1916. La jambe gauche porte sur sa face postérieure une plaie à bords sphacélés représentant l'orifice d'entrée d'un projectile que l'examen radioscopique montre se profilant dans l'espace interosseux. Sur la face antérieure du membre, une plaie opératoire, pratiquée pour un essai infructueux d'extraction de l'éclat, affleure la crête tibiale.

Localisation par le procédé de Debierne : le corps étranger est situé à 4 cent. 5 d'une croix que l'on marque sur la face interne de la jambe, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur, et sur une ligne unissant cette croix à une croix externe opposée à la première.

Intervention le 11 septembre 1916. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision de 3 centimètres sur la croix interne. L'index, décollant les muscles, sent l'éclat contre le ligament interosseux, dans

l'épaisseur du jambier postérieur. Extraction. Mèche iodée. Sutures. Suites normales, malgré une légère suppuration.

Les vibrations de l'éclat n'étaient pas perceptibles à l'électro-vibreur de Bergonié.

Observation XII.

Balle déformée située au fond de la grande échancrure sciatique. Extraction après localisation par le procédé de Debierne.

P... François, 22 ans, soldat au 244e de ligne. Blessé le 30 septembre 1916 aux environs de Doïran par une balle qui l'atteignit au bas-ventre. Huit jours après, aurait présenté des hématuries. Pas de réaction péritonéale. Rapatrié par le *Duguay-Trouin* le 16 octobre.

A son arrivée à Sainte-Anne, on note la présence d'une plaie cruciforme près de la ligne médiane, à un travers de doigt au-dessus du pubis. Le centre de la plaie est occupé par un orifice où le stylet pénètre de 2 centimètres environ.

Au dire du blessé, la balle aurait frappé, avant de pénétrer, un bouton de sa capote.

Paroi souple, sans empâtement. Pression douloureuse au-dessus du pubis. La plaie suinte légèrement; au début, elle donnait issue à de l'urine.

Urines troubles avec fort dépôt purulent.

Une radiographie en incidence antérieure met en évidence un certain nombre de corps métalliques, dont trois ou quatre plus ou moins aplatis et irréguliers, représentant l'enveloppe de la balle, situés vraisemblablement dans la cavité pelvienne; un autre, plus volumineux, ressemblant à une balle déformée, se profile sur l'épreuve un peu au-dessous de l'angle du pubis droit.

Nous localisons ces corps étrangers sous l'écran radioscopique. Les fragments de l'enveloppe de la balle sont intrapelviens. Le corps du projectile est plus près de la paroi postérieure que de la paroi antérieure. De profil, il apparaît en arrière du bord postérieur de l'os coxal, mais bien en avant du sacrum, par conséquent assez près de la grande échancrure sciatique. En le localisant par le procédé de Debierne, on le situe à environ 8 centimètres de la croix postérieure marquée en dehors et au-dessus du sillon interfessier et sur une ligne allant de cette croix à une croix antérieure marquée un peu en dehors de l'épine du pubis.

Le projectile ne vibre pas au Bergonié.

Intervention le 25 octobre 1916. — Anesthésie générale chloroformique. Incision au niveau de la croix postérieure (fesse droite). Section du grand fessier. On avance peu à peu au doigt et l'on rencontre le plan résistant du grand ligament sacro-sciatique, que l'on effondre.. On pénètre ainsi par la grande échancrure sciatique jusque dans le bassin. On sent la balle à l'extrémité du doigt dans une petite logette, d'où on la retire, après décortication, à l'aide d'une pince de Kocher, en même temps que deux petits éclats. Mèche iodée. Trois points de suture.

La balle est aplatie, déformée. Elle ne vibre pas à l'électro.

Elle était incluse, à 8 centimètres de profondeur de la paroi postérieure, dans l'espace rétro-rectal.

Suites simples. La mèche est retirée deux jours après. Léger suintement.

L'extraction des autres fragments métalliques, peu volumineux, nombreux et situés en plein bassin, n'est pas jugée utile, le malade n'en éprouvant aucune gêne.

Il est évacué, dans le courant de novembre, sur une autre formation sanitaire de la région.

(*A suivre.*)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE OBSERVÉE À BREST EN 1916,

par M. le Dr R. LANCELIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,

et M. I. RIDEAU,
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE.

La dysenterie, maladie militaire par excellence, a fait de très nombreuses apparitions au cours de cette année 1916, sévissant dans beaucoup de régions de la zone des armées ou de l'intérieur, et revêtant souvent, au point de vue bactériologique, une allure protéiforme.

Les nombreux travaux publiés sur cette question ont montré souvent des associations variées, amœbo-bacillaires, bacillo-spirillaires, bacillaires multiples, etc., réalisant des dysenteries que l'on pourrait appeler intriquées, pour se servir d'une expression analogue a celle qui a été employée pour certaines formes anormales du syndrome typhoïdique.

L'épidémie que nous avons observée à Brest s'est distinguée au contraire par son allure presque classique : quelques rares cas d'amibiase seulement ont pu être décelés et leur origine tropicale fut d'ailleurs nettement établie ; tous les autres cas qui ont pu être étiquetés par le laboratoire étaient des dysenteries bacillaires pures, non associées, et nous n'avons observé que quelques cas peu nombreux de paradysenteries.

Cette épidémie a sévi pendant tout l'été, déterminant 202 entrées dans les hôpitaux maritimes avec 8 décès, en même temps qu'un très grand nombre de cas étaient constatés dans la population civile.

Le premier cas identifié bactériologiquement l'a été le 29 juillet 1916 chez un prisonnier de guerre autrichien admis pour dysenterie à l'hôpital maritime de l'Arsenal; ce cas a été suivi, en un court espace de temps, de 40 autres cas chez les prisonniers allemands et autrichiens internés au camp de Kerorion et au château.

A ces 41 cas chez les prisonniers de guerre se sont ajoutés, peu à peu, des cas divers, en même temps que la maladie faisait son apparition dans la population civile.

Les premiers cas constatés dans la garnison l'ont été le 12 août chez deux ouvriers de l'Arsenal et un matelot du 2e Dépôt admis ce jour à l'hôpital temporaire de l'Ecole des Mécaniciens, et furent suivis, en quelques jours, de 8 autres cas chez des marins du Dépôt ou des ouvriers de l'Arsenal.

D'autres cas isolés étant entrés dans divers services de l'Hôpital maritime et le nombre des malades paraissant augmenter, un service spécial fut ouvert, le 1er septembre, à l'hôpital de la Marine, pour recevoir les dysentériques provenant des divers hôpitaux de la Place et les nouveaux cas qui pourraient se produire, en supprimant ainsi les chances de contagion hospitalière.

150 malades furent successivement admis dans ce service jusqu'au 1er décembre 1916, ce qui donne, avec les admissions antérieures, un total de 202 malades sur lesquels ont porté nos recherches.

Sur ces 202 cas de dysenterie admis dans les hôpitaux, 197 ont été examinés par les procédés de laboratoire, les 5 malades restant n'ayant pas subi, pour des raisons diverses, d'examen bactériologique.

La nature bacillaire de cette affection fut déterminée, soit par l'ensemencement des selles, soit par le séro-diagnostic pratiqué du 8e au 10e jour, soit, dans de très nombreux cas, par les deux procédés pratiqués simultanément, et se con-

trôlant mutuellement. Les résultats de nos recherches ont été les suivants :

Dysenteries à bacilles de Flexner	102 cas.
Dysenteries à bacilles de Shiga	27
Résultats négatifs	68

I. Épidémiologie.

Cette épidémie, qui éclata à la fin de juillet, s'arrêta d'elle-même avec les premiers froids au début de novembre, après avoir présenté son maximum dans les vingt premiers jours de septembre, comme le montre le nombre d'admissions décadaires dans les hôpitaux :

Du 20 au 30 juillet	5
Du 1er au 10 août	10
Du 11 au 20 août	13
Du 21 au 31 août	15
Du 1er au 10 septembre	37
Du 11 au 20 septembre	38
Du 21 au 30 septembre	29
Du 1er au 10 octobre	16
Du 11 au 20 octobre	16
Du 21 au 31 octobre	12
Du 1er au 10 novembre	3
Du 11 au 20 novembre	1

La provenance de ces malades fut des plus diverses ; il est toutefois intéressant de noter, dès le début, que la distribution des cas paraît avoir été très inégale, les soldats des corps de troupes ayant été beaucoup moins atteints que le personnel appartenant à la Marine.

Si l'on fait rentrer dans le personnel de la Marine le contingent des prisonniers de guerre, dépendant du reste de l'autorité maritime et employé le plus souvent à des travaux de déchargement de navires, on arrive aux chiffres de 164 malades pour la Marine, et 38 seulement pour la Guerre.

Parmi les provenances variées de ces divers malades, il est cependant possible de trouver trois sources principales, qui

ont constitué en somme trois foyers assez nettement caractérisés, et représentés :

1° Par le contingent des prisonniers de guerre ;

2° Par le 2e Dépôt des Équipages de la flotte ;

3° Par le personnel militaire ou ouvrier de l'Arsenal.

La statistique d'ensemble de tous ces cas donne donc les chiffres suivants :

Marine : 164..	Prisonniers de guerre...........	41
	2e Dépôt.....................	46
	Arsenal......................	41
	Provenances diverses...........	36
Guerre : 38..	En garnison à Brest...........	9
	Provenances diverses...........	29
Nombre de malades		202

Étudions successivement ces trois foyers, et voyons s'il est possible d'établir entre eux une corrélation :

1° *Camps d'internement des prisonniers de guerre.* — Le premier foyer, le plus intéressant, est également le premier en date : il a fourni 41 malades.

Les prisonniers de guerre austro-allemands étaient internés à Brest en deux endroits différents : au camp de Kerorion (avoisinant la place de la Liberté, près des remparts nord) et au château d'Anne de Bretagne.

Le premier de ces camps renfermait environ 300 prisonniers installés dans une série de baraques Adrian et dans deux autres baraques de très grandes dimensions, abritant spécialement les Autrichiens.

L'hygiène générale de ces baraquements était satisfaisante : on ne pouvait invoquer ni encombrement ni manque d'aération, surtout pour les deux grands baraquements très spacieux et très bien aérés logeant les Autrichiens ; or ce sont ces Autrichiens qui ont fourni cependant le plus grand nombre de malades, puisque, sur 33 malades provenant de ce camp, on compte 26 Autrichiens, et seulement 7 Allemands.

Les conditions d'habitabilité du château d'Anne étaient

moins bonnes; les prisonniers, tous Allemands, au nombre d'une centaine, y étaient logés dans le donjon, formé de locaux obscurs, assez humides, et peu aérés: ces prisonniers n'ont fourni cependant que 8 malades.

L'eau de ces deux camps d'internement était l'eau de la ville de Brest; plusieurs analyses d'échantillons d'eau prélevés en différents points de la canalisation, dans chacun de ces camps, sont demeurées négatives au point de vue de la présence du bacille dysentérique.

2° *Dépôt des Équipages de la flotte.* — Le service a fourni 46 malades: 19 premiers-maîtres et maîtres, 2 seconds-maîtres et 24 quartiers-maîtres ou marins.

Les conditions d'habitabilité des casernes du 2e Dépôt sont excellentes; l'eau y est fournie par les sources de la Marine et n'est consommée qu'après stérilisation par un appareil Cartault; des analyses bactériologiques de cette eau n'ont du reste rien révélé de particulier.

Un fait intéressant, dans la répartition des malades du Dépôt, est la grande proportion de gradés atteints, puisque, sur 46 cas, nous comptons 19 premiers-maîtres et maîtres. Ces sous-officiers mangeaient à une table commune, attenant à un office littéralement infesté de mouches; il est possible de voir dans la présence de ces mouches, par contamination des aliments laissés à découvert, la raison de ce foyer morbide très localisé; les cas disparurent, en effet, quand on eut organisé une protection efficace contre ces agents vecteurs.

3° *Services de l'Arsenal.* — Ces services ont fourni 41 malades, mais l'existence d'un foyer morbide paraît moins établie ici que pour les deux cas précédents, le personnel de l'Arsenal, qu'il s'agisse des ouvriers ou du personnel des marins de la Direction du Port, habitant en ville, y prenant souvent ses repas, et quittant l'Arsenal dès la cessation du travail.

Il n'y a pas ici de collectivité au même titre que dans les deux agglomérations précédentes, surtout en ce qui concerne les prisonniers de guerre dont la vie en commun est constante.

L'analyse des eaux de l'Arsenal, comme précédemment du reste, n'a rien révélé d'anormal.

Ces trois foyers ont fourni à eux seuls 128 malades. La provenance des autres cas est des plus diverses (bâtiments en rade, défense mobile, personnel du front de mer, établissement des pupilles de la Marine, préposés des Douanes, etc.). Le personnel de la Guerre, comme nous l'avons vu, n'a fourni que 38 malades, parmi lesquels 9 seulement se trouvaient en garnison à Brest; les autres provenaient de la zone des armées, soit comme évacués pour raisons diverses, soit comme permissionnaires; plusieurs d'entre eux présentaient du reste des atteintes de dysenterie légère au moment de leur départ du front.

L'origine hydrique de cette épidémie doit être rejetée d'emblée, toutes les analyses d'eau faites à différentes époques, tant à bord des bâtiments en rade que dans les casernes, les camps de prisonniers ou en ville, étant demeurées négatives au point de vue de la présence du bacille dysentérique.

Comme d'ordinaire du reste, il faut plutôt voir dans le mode de propagation par contact l'origine réelle de ces différents cas, et l'étude du contingent de prisonniers de guerre est particulièrement intéressante à ce point de vue.

Le premier cas identifié bactériologiquement le fut en effet chez le prisonnier de guerre autrichien Pallada Yvann qui fit une dysenterie grave à Flexner; ce cas fut suivi assez rapidement de nombreux autres parmi ces prisonniers, et spécialement parmi les prisonniers autrichiens qui ont fourni 64 p. 100 des malades: tous ces cas étaient dus à un bacille type Flexner.

Or, la plupart de ces prisonniers, capturés au cours de la première offensive contre la Serbie, avaient été transportés, après la retraite de l'armée serbe, dans l'île d'Asinara (Sardaigne), où avait sévi parmi eux une épidémie très meurtrière de dysenterie en janvier 1916. Le Flexner avait été identifié d'une façon presque constante au cours de cette épidémie [1], et

[1] Umberto Gabbi et Ferrucio Vauzetti. *Malaria et malattie dei paesi caldi*, 20 juin 1916, VII, fasc. 3.

notre premier malade avait précisément contracté la dysenterie à cette époque.

Il est plausible de voir dans cet homme un porteur de germes demeuré longtemps en cohabitation avec des voisins qui ont été successivement atteints, et ont tous présenté des dysenteries à Flexner.

L'existence d'un foyer morbide dans ces camps de prisonniers est en tout cas indéniable, et il paraît possible d'établir une corrélation entre ce premier foyer et les suivants.

Ces prisonniers travaillaient, en effet, en corvée dans l'Arsenal et au port de commerce, où ils se rencontraient avec des corvées d'ouvriers et de marins du 2e Dépôt; dans le quartier du port de commerce en particulier, complètement dépourvu de latrines, ils déféquaient au hasard, un peu partout, et la présence de nombreuses selles muco-sanguinolentes a pu être constatée, en différents points des quais, au milieu des barriques et des ballots de marchandises provenant du déchargement des navires.

On conçoit aisément ainsi, au point de vue scientifique, une dissémination rapide des germes infectieux, à une époque de l'année surtout où les mouches constituaient autant d'agents vecteurs; les mouches étaient, en effet, particulièrement nombreuses dans ce quartier du port de commerce où elles se trouvaient attirées par les fumiers provenant du débarquement des chevaux étrangers qui se faisait à proximité.

En dehors de corvées de marins dont beaucoup furent contaminés, de douaniers appelés par leur service à séjourner sur les quais, et admis dans la suite à l'hôpital pour dysenterie, la population civile de ce quartier a été particulièrement éprouvée, et il s'est constitué là, sur place, un foyer secondaire important.

Au surplus, les dates d'apparition des différents cas viennent encore appuyer cette hypothèse : le premier cas, nous l'avons vu, se produisit chez un prisonnier autrichien le 29 juillet; les premiers cas constatés dans la garnison l'ont été le 12 août; le premier cas déclaré officiellement dans la population civile ne l'a été que le 25 août au Bureau d'hygiène mu-

nicipal. Tous les cas que nous avons observés jusqu'au milieu de septembre étaient, d'ailleurs, des cas à Flexner.

Il semble bien, comme le montre l'examen des registres d'admission dans les hôpitaux, qu'il y ait là une contamination ayant son point de départ dans le contingent de prisonniers austro-allemands. La dysenterie existe évidemment en Bretagne à l'état presque endémique, et, chaque été, on assiste à une recrudescence de cette affection; mais c'est surtout dans la région centrale des montagnes d'Arrée qu'elle sévit, et la région brestoise est habituellement peu éprouvée et souvent indemne; de plus, et cette année en particulier[1], ce sont des formes à Shiga que l'on constate surtout dans cette région centrale, formes graves d'emblée, souvent mortelles, alors que la très grande majorité de nos cas ont été des cas bénins à Flexner.

Comme nous le disions, ce n'est que vers le milieu de septembre, c'est-à-dire plus d'un mois et demi après le début de l'épidémie, que fut identifié le premier bacille type Shiga chez un ouvrier de l'arsenal de Brest.

Les formes de dysenterie à Shiga furent du reste assez rares dans la suite, comparées aux formes à Flexner, et leur origine reste assez douteuse; on ne peut leur trouver de foyers locaux comme pour le Flexner; les cas furent disséminés un peu partout, et il paraît probable, sans qu'on puisse cependant avoir de données à ce sujet, que ces formes relèvent d'une origine extérieure.

[1] MALLOIZEL, *Épidémies de Bretagne en 1916.* (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1917.)

(*À suivre.*)

BULLETIN CLINIQUE.

UN CAS DE DIVERTICULITE DE MECKEL,

par M. le Dr ROBIN.
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Observation.

Première entrée à l'hôpital.

Mme P... Jeanne, âgée de 30 ans, ouvrière dans l'arsenal de Brest, entre à l'hôpital maritime, le 1er juin 1917, avec le diagnostic de douleurs appendiculaires.

Mme P... a été réglée à 15 ans; a eu la fièvre typhoïde à 16 ans, s'est mariée à 21 ans, aucune grossesse. Elle aurait eu, il y a trois ans, en 1914, une crise d'appendicite soignée à domicile (repos, glace, laudanum, etc.).

L'avant-veille, 30 mai, à 3 heures du matin, elle fut prise de douleurs soudaines dans le flanc droit, douleurs très vives suivies de vomissements. On n'a pas de renseignements sur la température et le pouls avant son entrée à l'hôpital.

A l'arrivée, on note : température, 36°7; pouls, 75; faciès bon, langue humide à peine saburrale, respiration thoracique supérieure, défense de la paroi abdominale à droite avec douleurs très vives dans la fosse iliaque et le flanc droits; constipation.

Du côté de l'appareil génital, la malade est réglée depuis hier à l'époque attendue; le toucher vaginal montre l'intégrité apparente de l'utérus et des annexes, mais le toucher profond dans le cul-de-sac latéral droit en avant montre un peu d'empâtement et révèle de la douleur. Le diagnostic de coliques appendiculaires est maintenu.

Traitement. — Diète absolue, morphine, sac de glace sur le ventre, lavement glycériné de 250 grammes.

Le 2 *juin*, température, 36°8; pouls, 66; mêmes signes, bon état général, puis défervescence.

Le 6 *juin*, on reprend l'alimentation.

Le 11 *juin*, mangeant un régime léger, elle est mise exeat, avec indication de revenir à l'hôpital pour appendicectomie.

Seconde entrée à l'hôpital.

Le 6 août, Mme P... revient à l'hôpital pour être opérée. Elle a travaillé régulièrement depuis sa sortie de l'hôpital en juin dernier, mais aurait conservé quelques douleurs dans le flanc droit.

A son entrée, on note : excellent état général, constipation ordinaire, légère défense musculaire du flanc et de la fosse iliaque droits, douleurs à la pression au point de Mac Burney, règles toujours normales terminées il y a ciuq jours; au toucher vaginal, on trouve encore un peu de sensibilité au toucher très profond du cul-de-sac latéral droit.

La température, normale le matin, s'élève aux environs de 37°5 dans l'après-midi.

Surveillance médicale, régime léger, lavements et laxatifs pour préparer à l'appendicectomie. A partir du 13 août, la température ne dépasse pas 37°.

Le 27 *août, intervention.* — Chloroforme; opérateur, médecin de 1re classe Robin; assistant, médecin de 3e classe auxiliaire Classe.

Laparotomie pour l'incision de Jalaguier à travers la gaine du droit : on trouve un appendice sain, long de 8 centimètres, en position latérale externe, qui est enlevé, et l'on reconnaît un diverticule de Meckel, chroniquement enflammé, relié à la paroi abdominale antérieure au voisinage de l'ombilic, à droite, par un tractus fibreux plein, long de 7 centimètres et large de 2 millimètres dans tous ses diamètres. Ce tractus fibreux est coupé par précaution au thermocautère entre deux ligatures; puis le diverticule est vidé par pression douce et un clamp de coprostase placé à son insertion à l'anse intestinale; le diverticule est alors reséqué aux ciseaux, et la brèche intestinale, longue de 2 centimètres environ, est fermée par un surjet muco-muqueux, puis par un double surjet séro-séreux. Éthérisation, fermeture de la paroi abdominale par plans séparés sans drainage.

Diète, huile camphrée, sérum intra-rectal adrénaliné, morphine.

Suites opératoires parfaites.

Le *5 septembre*, on enlève les points de suture; réunion par première intention.

Le *10 septembre*, l'opérée se lève et mange un régime léger.

La pièce anatomique est envoyée au laboratoire où le médecin de 1re classe Lancelin veut bien l'examiner.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'UN DIVERTICULE DE MECKEL.

Poche sacciforme de 3 centimètres de longueur sur 1 centim. 1/2 de largeur avec étranglement marqué au niveau du point d'abouchement dans l'intestin; cet étranglement permet très facilement cependant l'introduction d'une sonde cannelée.

Arborisation vasculaire de la tunique externe avec épaississement marqué de l'ensemble des tuniques.

L'ouverture suivant la longueur montre l'existence d'une cavité à surface interne lisse, blanchâtre, sans ulcération ni foyers congestifs.

Au microscope. — On constate que l'épaississement porte surtout sur la tunique muqueuse, 4 à 5 fois plus épaisse qu'à l'état normal. La partie superficielle correspondant au point d'abouchement des tubes glandulaires est en partie abrasée et recouverte d'un magma cellulo-fibrineux constitué par des débris épithéliaux et des éléments leucocytaires avec quelques squelettes glandulaires.

Les glandes, très augmentées de nombre et de volume, montrent un épithélium turgescent avec nombreuses cellules calciformes bourrées de mucus et en pleine activité fonctionnelle.

Infiltration lymphocytaire considérable des espaces périglandulaires.

Les tuniques sous-muqueuse et musculaire, épaissies, présentent également de l'infiltration lymphocytaire avec dilatation et congestion vasculaires.

La zone épiploïque n'offre rien de particulier.

En résumé. — Lésions glandulaires congestives avec hyperactivité fonctionnelle.

L'observation qui précède nous a paru digne d'être publiée. Elle n'ajoute rien à la monographie du diverticule de Meckel et

de sa pathologie que le professeur Forgue a publiée en collaboration avec Vincent Riche[1]; mais les cas observés sont encore rares.

Au point de vue anatomique, nous relevons dans notre observation :

1° La rareté de la forme anatomique présentée: le diverticule a été trouvé relié à l'ombilic par un pédicule, alors que la forme la plus fréquente est le diverticule libre ;

2° Sa présence chez une femme, alors qu'il est, d'après Forgue et Riche, cinq fois plus fréquent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Au point de vue pathologique, ce diverticule était le siège d'une inflammation, d'une diverticulite, selon le terme adopté généralement.

1° Les lésions anatomo-pathologiques exposées ci-dessus sont analogues à celles d'une appendicite ;

2° L'allure clinique de l'affection (crise antérieure remontant à trois ans, puis crise nouvelle en juin, douleurs vives et vomissements, laquelle se stabilise en une période de douleurs vagues et de constipation) classe notre cas dans la catégorie des diverticulites simples ou diverticulites pariétales aiguës selon la classification de Forgue, qui s'exprime ainsi à leur sujet :

« Elle est très rare, sans doute parce qu'elle est simplement méconnue. Il existe un état gastrique avec inappétence; les vomissements sont rares. On note une légère élévation thermique avec un peu de tachycardie. A l'examen, défense musculaire de la paroi abdominale et douleur à la pression en un point variable, soit dans la région périombilicale, soit plus ou moins près de la fosse iliaque droite. Cette forme est bénigne dans sa manifestation clinique, mais il est probable que l'altération première du diverticule favorise sa réinfection. »

[1] *Le diverticule de Meckel. — Son rôle dans la pathologie et la thérapeutique abdominales.* — 1907.

Au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, le diagnostic, erroné d'ailleurs mais presque inévitable, d'appendicite qui nous a amené à intervenir chez notre malade lui aura été très favorable. Son intestin a été débarrassé d'un organe sacculaire chroniquement enflammé, qui eût très vraisemblablement engendré, par la suite, des réactions péritonéales plus ou moins vives avec toutes leurs conséquences.

REVUE ANALYTIQUE.

LE PALUDISME D'APRÈS DE RÉCENTS TRAVAUX.

PATHOGÉNIE.

La pathogénie du paludisme a donné lieu à quelques travaux intéressants. Citons, à ce propos, les communications d'Abrami et de Sénevet, de Garin, de Vandenbosche et de Krempf.

Les recherches entreprises par Abrami et Sénevet[1], au laboratoire de Zeitenlik, sur l'évolution du parasite de la tropicale, tendent à montrer que le *corps en croissant*, auquel les classiques ont assigné le rôle de *gamète*, destiné à assurer dans l'organisme de l'anophèle la perpétuation de la race de l'hématozoaire, représente en réalité, dans l'organisme du paludéen, la *forme kystique* du parasite.

Lorsqu'un sujet, vierge de toute atteinte palustre antérieure, est infesté par le *plasmodium falciparum*, celui-ci se développe, tout d'abord, dans les organes hématopoiétiques, et l'on constate son accroissement dans le sang, suivant le cycle de la schizogonie régulière. Les *plasmodes* engendrent les *plasmodes*, par processus de la segmentation en rosace. La pullulation de l'hématozoaire, sous cette forme, a pour corollaire clinique l'attaque fébrile de première invasion. Au cours d'une première attaque de paludisme tropical, il n'existe pas de *corps en croissants;* ceux-ci n'apparaissent qu'au moment de la défervescence, en même temps que disparaissent les *formes plasmodiales* (*schizontes et rosaces*), jusqu'alors seules présentes. L'organisme ne demeure cependant pas inerte devant cette infestation sans cesse multipliée. Il élabore des anticorps, sous forme de lysines extrêmement actives. Lorsque celles-ci ont atteint dans les humeurs une concentration suffisante, la multiplication des plasmodes devient impossible; la plupart d'entre eux se désagrègent et dispa-

[1] Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement. (*Presse médicale*, n° 17, 22 mars 1917.)

raissent. Les plus résistants s'enkystent : l'hématozoaire prend là forme de *corps en croissant*. A cet enkystement, résultant de la mise en œuvre par l'organisme de propriétés schizontolytiques, correspond, en clinique, la guérison de l'attaque fébrile.

Tant que dure l'immunité temporaire, le corps en croissant reste quiescent : c'est la période de l'apyrexie intercalaire. Mais, au bout d'un temps variable avec la résistance du sujet ou son mode de vie, avec l'intervention de facteurs étiologiques et climatiques multiples, l'état réfractaire prend fin; le corps en croissant, trouvant un milieu favorable, germe, et cette *kystogonie parthénogénétique* aboutit à la création de générations nouvelles de plasmodes. Le cycle végétatif, schizogonique, de l'hématozoaire peut, dès lors, se reproduire à nouveau. Il aboutit, cliniquement, à la rechute.

A la suite d'un long séjour à Salonique, Vandenbosche[1] signale les complications d'origine paludique qu'il a eu l'occasion d'observer chez les blessés de guerre.

Une blessure, même légère, provoque chez un impaludé le déclanchement d'une crise de paludisme, sans qu'il y ait, cependant, aucun rapport entre la plus ou moins grande gravité du traumatisme et l'apparition de la crise.

Une intervention, même légère, produit également le même effet, parfois sous la forme d'un accès brutal, soit chez des paludéens avérés, soit même chez des gens dans les antécédents pathologiques desquels il était impossible de déceler le moindre symptôme de paludisme antérieur. Comme chez les blessés de guerre, la crise se manifeste un à cinq jours après l'opération.

L'acte opératoire exerce une influence d'autant plus nette et plus constante que l'opération a nécessité l'anesthésie générale; ce facteur apparaît comme un élément de haute importance dans l'apparition de la crise; parfois lui seul suffit à la reproduire. Aussi, en raison de l'influence nocive du chloroforme sur le foie, organe très souvent touché dans le paludisme, serait-il préférable de recourir à l'éther.

Dans presque tous les hôpitaux de Salonique, on a constaté des phénomènes hémorragiques divers, souvent très graves : épistaxis (avec cas mortels), hémoptysies, hématuries, pétéchies ou plaques ecchymotiques, etc. Ce syndrome hémorragique ne fut, du reste, observé que chez d'anciens paludéens.

Il conviendrait donc de considérer tout paludéen comme un hémo-

[1] Paludisme et chirurgie. Thèse de Lyon (1917).

phile et, par suite, de se montrer prudent en matière d'intervention opératoire.

L'accès de paludisme chez un blessé fausse, en quelque sorte, le tableau clinique habituel de l'évolution de la blessure ou des suites opératoires; l'apparition de l'accès fait croire à une complication infectieuse, et très souvent le chirurgien le plus averti est conduit, par erreur, à un débridement ou à une réintervention pour le moins inutiles.

M. Vandenbosche signale encore des gangrènes palustres, complication rare. Il rappelle, enfin, des cas où l'invasion palustre, simulant une crise d'appendicite, a conduit le malade dans un service de chirurgie.

M. Armand Krempf[1], dans le produit de la ponction d'une rate hypertrophique pratiquée chez un jeune Chinois des environs de Tien-Tsin, a constaté la présence d'un hématozoaire endoglobulaire nouveau pour l'homme. L'organisme découvert est une hémogrégarine d'organisation classique, que l'auteur de la note propose de baptiser *Hemogregarina hominis*.

Sur la genèse du paludisme, Garin[2] vient de faire, dans un récent article, des remarques très intéressantes.

On admet généralement qu'un individu piqué par un anophèle infecté fait du paludisme déclaré après une incubation qui varie entre dix et quinze jours.

Mais la plupart du temps il n'en est pas ainsi, et rares sont les cas où le paludisme éclate aussi peu de temps après la piqûre.

Si l'inoculation à l'homme de l'hématozoaire par le moustique est nécessaire à l'éclosion de la maladie, par cela même, elle n'est pas toujours suffisante. Le temps qui s'écoule entre la piqûre infectante et l'apparition de la première manifestation clinique du paludisme est variable. Il peut être fort long. Il arrive même, quelquefois, que des individus sûrement infectés ne fassent jamais aucune manifestation clinique apparente. C'est ainsi que l'auteur a déduit d'observations faites, en juillet-août 1916, sur des soldats jusque-là indemnes de paludisme non déclaré, que la plupart d'entre eux étaient en réalité

[1] Un nouvel hématozoaire endoglobulaire de l'homme. (*Académie des Sciences*, 18 juin 1917.)

[2] Sur la genèse du paludisme. (*Presse médicale*, n° 31, p. 319-321, 4 juin 1917.)

porteurs d'hématozoaires; 60 à 80 p. 100 présentaient dans leur sang soit des *gamètes*, soit, mais plus rarement, des *schizontes*. On est donc amené à conclure que, pour qu'il y ait maladie, il faut non seulement que l'hématozoaire existe dans le sang, mais qu'il y pullule et y infecte un grand nombre de globules rouges. Le plus souvent cette multiplication des parasites s'arrête en chemin, l'organisme se défendant et le plasma sanguin acquérant, plus ou moins vite, la propriété de dissoudre ou lyser les parasites (*schizontolyse* d'Abrami), propriété qui s'acquiert spontanément, mais qui peut, avantageusement, être renforcée ou remplacée par l'absorption quotidienne de quinine. Ce serait là le meilleur bénéfice de la *quinine préventive*, qui n'est point préventive et n'empêche pas l'infection, mais rend le sérum lytique pour les schizontes.

Au contraire des autres maladies infectieuses telles que le choléra ou la fièvre typhoïde, ou la peste, etc., où le développement des propriétés dissolvantes du sérum contre le bacille aboutit à une immunité totale, dans le paludisme on se trouve en présence d'une immunisation qui n'est jamais totale, mais qui reste partielle.

L'aptitude de l'organisme humain à acquérir l'immunité partielle varie d'un individu à l'autre.

Chez les uns, le parasite se multiplie facilement; c'est seulement aux crises de la maladie que l'immnnité partielle s'établit. Le malade sera guéri en apparence, mais il aura pourtant des gamètes dans son sang, et, sous l'influence de causes secondes, sera dans les conditions voulues pour faire de nouveaux accidents cliniques (paludisme secondaire).

Par contre, chez d'autres individus — et ce sont les plus nombreux — l'ingermisme, aidé ou non par la quinine quotidienne, s'établit rapidement, la multiplication des schizontes devient vite impossible, et le parasite s'enkyste dans sa forme gamète sans que la maladie éclate. Mais les uns et les autres sont dans un état d'équilibre instable. Sous l'influence de causes diverses, l'immunité partielle peut se rompre et les gamètes contenues dans le sang donner naissance à des schizontes parthénogénétiques. La cause la plus fréquente d'affaiblissement de l'organisme et de la disparition de l'immunité, c'est la *fatigue musculaire*. C'est ainsi que l'on a vu fondre des formations soumises à des travaux de route, à des terrassements, sans que la région fût plus malsaine que celle où elles séjournaient auparavant; non pas que le travail favorise l'infection, mais sur des organismes déjà fatigués le travail permettait à l'infection, jusque-là silencieuse, de se généraliser et de se manifester ouvertement.

Au contraire, avec le repos, la vie sédentaire d'un cantonnement, etc., l'état sanitaire se maintenait à peu près bon.

L'effort n'est pas la seule cause capable de faire apparaître le paludisme latent : l'*exposition au soleil* pendant plusieurs heures produit le même résultat; aussi beaucoup de cas de paludisme furent-ils pris pour des insolations. Rien ne ressemblait plus à un coup de soleil, et pourtant l'examen du sang montrait une infection massive des globules rouges par l'hématozoaire.

L'*alcool* produit des effets analogues. Là encore il ne faut pas croire qu'il s'agisse d'ivresse aiguë, et l'examen du sang permet de connaître la cause véritable du mal.

Parmi les causes d'éclosion du paludisme, il faut encore compter *les blessures* et *les interventions chirurgicales*.

Une autre cause d'éclosion du paludisme a encore un intérêt pratique et militaire considérable; c'est la *vaccination antityphoïdique*, et Garin en rapporte un certain nombre d'exemples absolument typiques.

Certaines *influences météorologiques* ont également une action manifeste sur l'éclosion du paludisme chez les porteurs sains d'hématozoaires.

L'*exposition au froid*, surtout au *froid humide*, déclanche brusquement le mal. On a vu le phénomène se reproduire invariablement deux jours (tierce) ou trois jours après chaque journée plus froide. Il s'agit là d'une action extérieure secondaire, qui réveille une infection latente et, tirant le parasite (gamète ou croissant) de sa torpeur, le fait se multiplier dans le sang (schizontogonie ou parthénogénèse des gamètes).

L'ensemble des faits précédents permet d'affirmer que, *dans le paludisme, infection ne veut pas toujours dire maladie.*

Ainsi la notion de porteurs de germes sains, unie à celle d'immunicité partielle, permet-elle de comprendre la genèse du paludisme d'une façon nouvelle et d'expliquer clairement des faits autrement inexplicables.

On sait que le paludisme se communique facilement, d'homme à homme, par inoculation de sang parasité; la voie intra-veineuse paraît être celle de choix. Mais, jusqu'à présent, on n'était point parvenu à transmettre le paludisme humain à l'animal. Mesnil et Roubaud viennent de réussir cette transfusion en opérant sur le chimpanzé avec du *plasmodium vivax* [1].

[1] Sur la sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. (*Comptes rendus Acad. des sciences*, t. 165, p. 39, 2 juillet 1917.)

CLINIQUE.

Peu de faits réellement intéressants ou nouveaux ont été relevés dans la symptomatologie du paludisme. La tension artérielle dans le paludisme fébrile, certaines formes de tremblement liées à l'infection paludéenne, l'anémie et la cachexie aiguë dans le paludisme primaire, ont fourni matière à quelques observations.

Citons les communications de Caillé, Jeanselme, Lemaire, Monier-Vinard et Paisseau. Notons également les intéressantes remarques de Biglieri, sur l'agglutination du sang dans la malaria.

Jeanselme [1] a rappelé un cas de *tremblement* qui, survenu au cours d'un accès de paludisme, a persisté, ne cessant complètement que pendant le sommeil.

Dans le decubitus dorsal, la tête, reposant sur l'oreiller, oscille de droite à gauche. A intervalles irréguliers, les secousses, petites, précipitées et d'amplitude sensiblement égales, sont coupées par une secousse plus forte, capable d'imprimer à la tête un véritable mouvement. Les globes oculaires sont aussi agités de secousses oscillatoires brèves et groupées; c'est un nystagmus tantôt latéral, tantôt vertical, tantôt rotatoire.

Lorsque le malade est couché sur le dos, en relâchement tonique absolu, le tremblement, au niveau du tronc et des membres, est à peine ébauché. Mais si l'on oblige le malade à s'asseoir sur son séant, les jambes pendant hors du lit (ce qu'il ne peut faire qu'avec une extrême difficulté), tout le corps est agité de violentes secousses. De temps à autre, un faisceau d'un muscle quelconque, tel que le deltoïde ou le grand droit de l'abdomen, entre soudainement en contraction et fait relief sous la peau. Ces secousses uniques ou multifasciculaires sont assez fortes pour imprimer aux segments de membres des déplacements. Aussi la station debout et la marche sont-elles tout à fait impossibles, bien qu'il n'y ait pas de troubles de l'équilibre et par conséquent d'astasie-abasie.

Le malade n'est pas hystérique. Le tremblement paraît être d'origine organique et lié au paludisme.

[1] Sur une forme de tremblement liée à l'infection paludéenne. (*Société médicale des hôpitaux*. — Séance du 30 mars 1917.)

En étudiant la *tension artérielle* d'un certain nombre de paludiques, Monier-Vinard et Caillé[1] ont constaté, comme l'avaient déjà fait MM. Armand-Delille, Paisseau et Lemaire, combien fréquemment et avec quelle intensité, au cours du paludisme, se trouvent atteintes les capsules surrénales.

Ces recherches ont, de plus, apporté une contribution à l'étude analytique des manifestations fébriles du paludisme. Enfin, au point de vue de la pathologie générale, il ressort des constatations de la variation de la tension à type tierce se produisant en dehors de toute perturbation de la température, que la fièvre est loin d'être la seule manifestation de l'imprégnation palustre.

M. Alfred Khoury[2] a eu l'occasion d'observer des paludéens tant à l'état aigu qu'à l'état chronique; leur pression artérielle maxima et minima mesurée au Pachon ou au Riva-Rocci, plus souvent au Pachon, ne paraissait pas notablement abaissée. Il est même frappant de voir parfois de vieux paludéens circuler avec une température de 39° à 40° et une tension artérielle normale ou presque, bien que leurs surrénales soient depuis longtemps imprégnées du poison paludéen. Ce fait est à opposer aux cas nombreux de malades atteints de fièvre dengue, maladie de courte évolution, mais essentiellement hyposthénisante et au cours de laquelle la tension artérielle est considérablement abaissée avec une ligne blanche de Sergent marquée.

En présence de ces faits, il semble à M. Khoury qu'on soit en droit de se demander si l'abaissement de la pression artérielle observé chez des malades de M. Monier-Vinard, tous militaires, n'est pas plutôt et surtout attribuable à l'état de surmenage physique et de dépression morale, surmenage ayant épuisé leurs surrénales devenues insuffisantes à supporter le choc de l'infection palustre.

D'après MM. G. Paisseau et H. Lemaire[3], chez les sujets atteints de paludisme primaire, surviendrait *une anémie* non chlorotique avec leucopénie, mononucléose, qui peut prendre le caractère larvaire par suite de la présence de myélocytes granuleux et de l'absence d'hématies nucléées.

A côté de ce type commun, les auteurs signalent l'existence de *syndromes hématologiques* plus rares. C'est ainsi qu'ils ont observé

[1] La tension artérielle dans le paludisme fébrile. (*Société médicale des hôpitaux*, 9 mars 1917.)

[2] *Société médicale des hôpitaux*, 9 mars 1917.

[3] L'anémie dans le paludisme primaire. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, décembre 1916, p. 2204-2236.)

des anémies pseudo-leucémiques avec myélémie et éosinophilie, du type décrit chez l'enfant, et des anémies pernicieuses, les unes de forme plastique et les autres métaplastiques ou embryonnaires.

Tous ces états anémiques, du reste, sont justiciables du traitement quinique ou des autres médications hématopoiétiques.

Ces auteurs ont observé de la *gangrène symétrique palustre*[1] des membres inférieurs dans deux cas de pernicieuse algide. La syphilis n'était pas en cause; il n'y avait point lieu, non plus, de suspecter une infection microbienne surajoutée. Cette endartérite semblait bien en rapport avec l'infestation sanguine par le *Plasmodium falciparum*, et de fait les caillots oblitérants renfermaient de nombreux corps en croissant.

Ces deux observations sont un exemple des troubles circulatoires périphériques que l'on rencontre assez fréquemment dans le paludisme et qui vont de l'acrocyanose à l'asphyxie des extrémités, la gangrène des membres étant beaucoup plus rare. Elles apportent également un argument, dans la discussion de la pathogénie de la maladie de Raynaud, en faveur de son origine artérielle.

Biglieri[2], après avoir procédé à l'examen de 600 cas de malaria au point de vue de *l'auto-agglutination des corpuscules rouges* du sang, phénomène qui est fréquent dans les infections causées par les trypanosomes, dit avoir obtenu un résultat positif dans 158 cas, le pourcentage étant de 55 p. 100 en ce qui regarde les cas de fièvre tierce bénigne, de 55 p. 100 pour la fièvre quarte, et de 63 p. 100 pour les fièvres subtertiaires. Cette auto-agglutination ne s'observe ni dans la tuberculose, ni dans la typhoïde, mais on la remarque parfois dans la septicémie puerpérale et dans l'accouchement.

DIAGNOSTIC.

Des méthodes très intéressantes de coloration ont été exposées pour la recherche de l'hématozoaire dans le sang des paludéens.

Avant la guerre, les colorants employés étaient généralement d'origine allemande. Plusieurs bactériologistes français se sont

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 9 février 1917.

[2] Sur l'agglutination spontanée du sang dans la malaria. (*Tropical Diseases Bulletin*, n° 1, 15 janvier 1916, p. 27.)

efforcés de substituer des produits nouveaux à ces colorants étrangers et ils ont abouti à des résultats remarquables. Citons le bleu polychrome Laveran, préparé à l'Institut Pasteur, et le biéosinate de Tribondeau (de Toulon), qui donnent tous deux des colorations excellentes.

Ces colorants sont aujourd'hui couramment employés et il est ainsi inutile d'insister sur leur valeur.

Souvent les croissants se trouvent en quantité extrêmement faible dans les frottis du sang. Pour hâter leur recherche, on a préconisé des méthodes intéressantes.

En partant de matières colorantes françaises [1], MM. Tribondeau, Fichet et Dubreuil préparent un liquide destiné à réaliser la méthode de Romanovsky. Ce liquide est un mélange d'éosinate de bleu à l'oxyde d'argent ou bleu Borrel, et d'éosinate de bleu de méthylène ordinaire. Les auteurs indiquent très minutieusement les épreuves préalables, les criteriums, et enfin la façon d'obtenir leurs éosinates. Ces éosinates sont dissous dans un liquide composé de 10 volumes d'alcool éthylique absolu pour un volume de glycérine neutre; on détermine par tâtonnement la proportion de chaque éosinate qui doit figurer dans le mélange pour qu'il soit optimum. L'utilité de l'éosinate de bleu ordinaire est de forcer en bleu les colorations et de gêner les précipitations.

Ce colorant composé est livré soit en doses de 20 centigrammes destinées à être dissoutes dans 66 centimètres cubes d'alcool-glycérine, soit en liquide prêt à être employé.

Les frottis, bien étalés sur lames, sont simplement séchés. On verse 10 à 12 gouttes du colorant; on laisse agir 3 minutes; on ajoute alors au colorant, rassemblé le long d'un des grands bords de la lame, la même quantité, 10 à 12 gouttes d'eau distillée. On mélange et on laisse la lame au repos jusqu'à coloration complète, 8 à 10 minutes pour le sang ordinaire, 10 à 15 pour le sang parasité, 20 à 25 pour l'exsudat d'ulcérations syphilitiques. On lave brusquement et on sèche vite.

Les colorations obtenues sont bonnes et très différentielles. Elles se conservent assez bien, encore mieux quand on les passe au tannin.

[1] Quelques colorants et procédés de coloration. (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1917, t. XXXI, p. 412.)

MM. Tribondeau et J. Dubreuil[1] recommandent, *pour la recherche rapide des croissants* dans le sang des malades suspects de paludisme, deux procédés basés l'un et l'autre sur la propriété que possède l'alcool au tiers de dissoudre les globules rouges en même temps que de fixer les leucocytes et les parasites.

M. A. Manaud[2] a réussi à réaliser la *coloration vitale de l'hématozoaire* du paludisme dans la goutte de sang étalée entre lame et lamelle luttées à la paraffine.

Cette coloration serait obtenue avec divers colorants, notamment le bleu Borrel et le bleu de méthylène.

Les recherches effectuées par Query[3] sur 60 paludéens soumis au traitement par la quinine seule ou associée à l'arsenic, pris au hasard et exempts de syphilis, ont donné une *réaction de Wassermann* positive dans 33.32 p. 100 des cas. De ces recherches, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Plus la valeur leucocytaire est élevée, moins on trouve d'hématozoaires;

2° La positivité de la réaction de déviation du complément est en raison directe de la présence des hématozoaires, puisque, dans 100 cas d'examen du sang où la présence d'hématozoaires est constatée, on trouve 70 fois la réaction de déviation positive;

3° Ces constatations sont une nouvelle preuve de la non-spécificité de la réaction de déviation du complément pour le diagnostic de la syphilis.

Dans 23 cas sur 33 cas d'accès ordinaires de fièvre paludéenne, pris au hasard, MM. Vinard, Paisseau et Lemaire[4] ont découvert dans le *liquide céphalo-rachidien* une formule cellulaire caractéristique et une *augmentation de l'albumine*.

Dans 8 cas : abondante *lymphocytose* avec quelques mononucléaires.

Dans 9 cas : quelques lymphocytes et parfois des cellules endothéliales.

(1) La recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme. (*Soc. Biologie*, 12 mai 1917.)

(2) Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme. (*Soc. Biologie*, 12 mai 1917.)

(3) Paludisme et réaction de déviation du complément. (*Presse médicale.*)

(4) Cytologie du liquide céphalo-rachidien. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1916, vol. 32, nos 27, 28.)

Dans 5 cas de fièvre pernicieuse (coma, état algide, convulsions, symptômes méningés) : 2 (avec issue fatale) présentaient un liquide céphalo-rachidien avec flocons de fibrine, lymphocytes et un petit nombre de polynucléés; 2 un nombre varié de lymphocytes; 1 un abondant endothélium.

TRAITEMENT.

Le traitement du paludisme par la quinine a donné lieu, en ces derniers temps, à de nombreuses discussions; certains médecins préconisant les doses faibles, d'autres les doses massives; les uns en injections sous-cutanées ou intra-veineuses, ou intra-musculaires, les autres par voie digestive. Quelques thérapeutes mirent en relief l'association heureuse des sels de quinine et d'arsenic; d'autres enfin firent connaître l'emploi de nouveaux médicaments.

Pour M. Laveran [1], il ne s'est pas agi, à Salonique, d'une forme de paludisme autre que la forme classique; le parasite n'a de remarquable que son abondance dans le sang des malades et la prédominance de ses formes les plus résistantes au traitement.

La quinine n'a pas eu d'effet dans certains cas; peut-être y avait-il alors maladie associée; l'amibiase hépatique, par exemple, a compliqué souvent le paludisme à Salonique, le traitement combiné avec l'émétine donnant alors les résultats non obtenus avec la quinine seule; ou bien la médication quinine n'avait été ni aussi prolongée ni aussi énergique qu'elle doit l'être dans les fièvres palustres graves.

L'arsénobenzol ou d'autres composés arsenicaux voisins ont été préconisés : leurs propriétés dans le paludisme ne sont pas comparables à celles de la quinine et il semble inutile et dangereux de vouloir les substituer à celle-ci.

La quinine peut être administrée : 1° par la voie gastrique; 2° par la voie hypodermique, laquelle rend de grands services si la quinine est mal tolérée par la voie gastrique ou s'il s'agit d'accidents pernicieux nécessitant une intervention rapide; mais il serait regrettable d'abandonner complètement la première méthode en faveur de la seconde, car les injections hypodermiques ont leurs indications spéciales, ne doivent pas être appliquées indifféremment à tous les malades et

[1] Sur le traitement du paludisme à propos des fièvres de Salonique. (*Bulletin de l'Office intern. d'hygiène*, mai 1917.)

exposent à des accidents si elles ne sont pas faites avec uno technique impeccable; 3° par la voie intra-veineuse, qui ne saurait être recommandée qu'exceptionnellement en cas d'accès pernicieux par exemple, lorsqu'on peut craindre que, la circulation périphérique se faisant mal, l'absorption de la quinine par d'autres voies serait trop lente; sinon, l'élimination rapide par les urines du médicament injecté dans la veine nuit à l'efficacité de son action; des accidents sont aussi possibles.

Les anciennes règles relatives au moment où la quinine doit être donnée ne sauraient s'appliquer aux fièvres graves des pays chauds, auxquelles celles de Salonique sont assimilables. Il faut donner la quinine sans se préoccuper de l'état fébrile ni des symptômes d'embarras gastrique. Ces derniers justifient seulement l'emploi de la voie hypodermique. S'ils persistent alors que la fièvre est tombée, il est temps d'avoir recours à un purgatif ou à un vomitif.

En pays palustre et pendant la saison endémo-épidémique, la quinine doit être donnée aux fébricitants, sans même attendre que le diagnostic soit confirmé.

Il suffit de quelques doses de quinine pour «couper» une fièvre palustre. Mais un traitement prolongé et ininterrompu de six à huit semaines au minimum est nécessaire à Salonique pour faire disparaître les hématozoaires.

La pratique montre qu'il vaut mieux donner de fortes doses de quinine d'une façon discontinue que des doses faibles ou moyennes d'une façon continue. Par exemple, pour un adulte, 3 fois par semaine pendant les 2 premières semaines, 1 gramme matin et soir; les 2 semaines suivantes, 0 gr. 75 matin et soir; les 2 ou 4 semaines suivantes, 1 gramme en une ou deux fois. Dans les cas rebelles, on peut aller jusqu'à 3 grammes (1 gr. 50 matin et soir) par jour. Ces doses sont les mêmes par ingestion ou par voie hypodermique.

Lorsque les rechutes se succèdent et que les symptômes s'aggravent malgré le traitement, le rapatriement s'impose, surtout au début ou au cours de la période endémo-épidémique. Les malades rapatriés ne doivent pas être, après guérison apparente du paludisme, renvoyés dans des régions insalubres, car ils n'ont acquis aucune immunité et sont prédisposés, au contraire, à une nouvelle atteinte.

Dans un travail sur les injections intra-veineuses de quinine, MM. Jeanselme et A. Manaud[1], discutant sur l'opportunité de sub-

[1] *Presse médicale*, n° 30, 31 mai 1917, et *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 30 mai 1917.

stituer le bichlorhydrate au chlorhydrate basique, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Les solutions concentrées de *chlorhydrate basique* de quinine exercent une action *nocive*, *caustique* et peut-être *mécanique* sur la paroi veineuse;

2° Le *taux* de la solution devant être porté au *1/100ᵉ* pour que l'injection soit bien tolérée, le volume de liquide introduit dans la veine est en moyenne de 100 centimètres cubes. Il est donc nécessaire de substituer l'ampoule à sérum à la seringue;

3° Pour que le mélange de la solution avec le sang soit intime, il faut que l'*introduction du liquide* soit *très lente* et *très uniforme*. A ce point de vue, il y a donc tout intérêt à rejeter l'emploi de la seringue dont la main pousse toujours le piston trop vite et par saccades;

4° Les solutions de *bichlorhydrate* de quinine sont beaucoup *plus stables* que les solutions de chlorhydrate basique.

Les expériences faites *in vitro* et *in vivo* sont très démonstratives à cet égard, et l'observation clinique démontre qu'il y aurait tout avantage à employer le bichlorhydrate au lieu du chlorhydrate basique pour les injections intra-veineuses et même intra-musculaires.

M. P. Abrami [1], qui a eu l'occasion de procéder à une étude suivie du paludisme qui a sévi sur les troupes de l'armée d'Orient, nous apporte sur cette question un important travail d'où se dégagent les conclusions pratiques suivantes :

I. Le paludisme à *plasmodium falciparum*, qui représente 85 p. 100 des cas de paludisme primaire en Macédoine, est une maladie stérilisable, lors de sa première manifestation (attaque de première invasion), par un traitement abortif. Si ce traitement échoue, ou s'il n'est pas appliqué, le paludisme devient une maladie chronique qui, dans la majorité des cas, ne guérira que très lentement. Cette chronicité est entretenue par la persistance, dans l'organisme, de corps en croissants, véritables kystes, quinino-résistants, de l'hématozoaire.

II. Le traitement abortif a pour but de stériliser l'organisme avant la formation des corps en croissants. Pour être efficace, il doit être appliqué le plus tôt possible.

Il a été réalisé, dans 66 p. 100 des cas, par l'administration quotidienne de 3 grammes de chlorhydrate de quinine, jusqu'à déferverscence.

(1) Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement. (*Presse médicale*, 22 mars 1917, n° 17, p. 161-164.)

Le mode d'administration le plus efficace de cette dose est l'injection sous-cutanée d'une solution isotonique (chlorhydrate de quinine, 10 grammes; uréthane, 3 grammes; eau distillée, 200 grammes); il est bon d'associer l'adrénaline à la quinine.

Vers 8 heures et vers 18 heures, on injecte 30 centimètres cubes de la solution (1 gr. 50 de quinine), additionnés chaque fois, extemporairement, d'un milligramme d'adrénaline.

L'injection doit être faite exactement dans le tissu cellulaire sous-cutané, et uniquement en certaines régions d'élection (parois latérales du thorax et de l'abdomen; paroi thoracique postérieure).

III. Le traitement du paludisme primaire, devenu chronique, après échec du traitement abortif, doit être discontinu. Il est fait d'une série de cures de stérilisation par la quinine, strictement limitées aux attaques fébriles, et alternant avec des cures toniques suivies pendant les périodes intercalaires.

a) Les attaques fébriles (rechutes et réinfections) doivent être traitées énergiquement; dans la plupart des cas, la dose quotidienne de quinine ne sera pas inférieure à 3 grammes.

b) Sitôt l'attaque fébrile terminée, la quinine est suspendue. Pendant la période intercalaire, le malade doit être soumis au repos absolu, à une alimentation substantielle, au traitement arséno-ferrugineux.

IV. Pendant toute la durée du traitement, le paludéen doit être isolé rigoureusement sous la moustiquaire. Cette pratique, qui restreint le nombre des porteurs de virus dangereux pour l'entourage, met en même temps le malade à l'abri des réinfections.

V. Le traitement du paludisme primaire à *plasmodium falciparum*, devenu chronique, n'est, dans la majorité des cas, qu'un traitement palliatif; la maladie ne guérit qu'exceptionnellement en pays impaludé. Son évolution se modifie au contraire rapidement, dans le sens de l'amélioration, dans les régions salubres. Le rapatriement précoce des malades est une mesure dont la nécessité paraît indiscutable.

MM. G. Paisseau et H. Lemaire[1] ont eu l'occasion d'observer de nombreux cas de cachexie aiguë survenant chez les paludiques non traités ou insuffisamment quininés, et ont relevé le rôle important

[1] La cachexie aiguë du paludisme primaire. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, nos 35-36, p. 2204-2236.)

qu'il convient d'attribuer dans ces cas à l'*insuffisance surrénale*[1]. Des remarques de MM. Paisseau et Lemaire se dégagent les conclusions thérapeutiques suivantes :

Dans les régions de paludisme grave où l'anophèle est contaminé par le *plasmodium falciparum*, l'accident larvé doit être surveillé et traité au même titre que l'accident aigu. On devra donc dépister les manifestations les plus discrètes du paludisme, comme les céphalées, les malaises avec courbatures périodiques, et surtout on tiendra le plus grand compte des anémies; il faudra rechercher si elles présentent les caractères de l'anémie palustre. Les symptômes d'origine surrénale au cours des accès, l'asthénie, l'hypotension artérielle, les douleurs lombaires et épigastriques, les vomissements fréquents, retiendront l'attention. Il faudra donc ne pas craindre de quininiser méthodiquement et à dose élevée tous les syndromes larvés du paludisme et toutes les anémies palustres. C'est la seule thérapeutique logique, préventive de la cachexie palustre aiguë.

Quand le syndrome sera constitué, la *quinine*, à laquelle on adjoindra l'*adrénaline*, les *extraits surrénaux* et les *arsénicaux organiques*, seront les trois médicaments actifs.

Avec la quinine, on essaiera de stériliser l'organisme, tâche très difficile chez ces sujets si profondément infectés et dont la moelle osseuse est le refuge des gamètes.

L'opothérapie surrénale donne des améliorations transitoires du syndrome d'insuffisance de ces glandes. L'arsenic peut aider à la reviviscence médullaire. Peut-être, dans ce bnt, l'opothérapie médullaire ou les autres médicaments hématopoiétiques pourraient avoir quelque succès.

Mais cette intervention thérapeutique ne peut avoir de résultats heureux que si elle se produit avant l'amaigrissement du sujet.

Il faudra enfin retirer le malade du climat déprimant où il a pris son paludisme et ne pas l'exposer à une nouvelle infection malarienne. Il serait un candidat à l'accès pernicieux.

Dans une communication à l'Académie de médecine, M. Barbary[2] considère comme le meilleur traitement à appliquer aux paludéens le mélange de *bichlorhydrate de quinine et d'uréthane*, en injections intra-veineuses. Il attribue à cette méthode un intérêt thérapeutique d'abord, puis un intérêt prophylactique permettant de réduire au

[1] Surrénalites dans les accès pernicieux palustres. (*Bull. Acad. méd.*, 17 octobre 1916, n° 41, pages 300-301.)

[2] *Bullet. de l'Académie de médecine*, n° 20, 15 mai 1917.

minimum les périls renouvelés du paludisme en France par suite de la présence d'un grand nombre de paludéens anciens ou récemment infectés.

MM. Carnot et de Kerdrel[1] préconisent l'*injection intra-veineuse de quinine-uréthane*, utilisant les solutions très concentrées (40 p. 100) qu'ils diluent dans 20 centimètres cubes d'eau salée physiologique; le taux de la solution en quinine est ainsi ramené de 40 p. 100 à 20 p. 100. Dans les cas graves (formes algides ou bilieuses avec anurie), il importe de diluer encore plus largement les solutions de quinine. L'injection doit être poussée lentement. S'il se produit le moindre œdème local, il faut exprimer immédiatement le liquide injecté sur la peau, de façon à le chasser par le trou de la piqûre.

Les auteurs relatent ensuite les résultats obtenus en les classant d'après le maximum d'effets thérapeutiques obtenus :

Les meilleurs résultats ont été constatés :

1° Dans les accidents ataxo-adynamiques, d'allure typhique. Il importe que le diagnostic exact soit porté d'emblée et qu'immédiatement il soit procédé à une injection intra-veineuse massive (soit deux injections de 0 gr. 40 à quelques heures d'intervalle, soit une injection massive de 0 gr. 80 diluée dans 20 centimètres cubes d'eau salée).

Dans les formes cardio-surrénales (accès syncopaux et hypotensifs aux injections intra-veineuses massives et rapides de quinine), il convient d'associer aux divers cardiotoniques des injections de sérum adrénaliné.

Dans les formes rénales (accès hémoglobinuriques, hématuriques, albuminuriques, anuriques, etc.), la question se pose de savoir si les injections intra-veineuses ne sont pas plus nuisibles qu'utiles, car on a accusé la quinine d'agir sur le rein et de provoquer notamment l'hémoglobinurie. Les auteurs (et la pratique leur a donné raison) n'ont pas hésité, dans ces cas, à pratiquer l'administration intensive de la quinine; dans ces cas, prescrire 2 grammes de *chlorure de calcium* pour empêcher l'hémolyse (Vincent et Dopter).

2° Dans les formes continues, ou dites continues, de l'infection palustre primaire grave, résistant aux autres formes dn traitement quininé, l'effet stérilisant de la quinine peut encore être obtenu en employant des doses fortes (0 gr. 40 à 0 gr. 80), répétées en série, et injectées directement dans les vaisseaux.

[1] Injections intraveineuses de quinine dans le traitement du paludisme primaire. (*Paris médical*, 6 janvier 1917, vol. 7, n° 1, p. 3-9.)

3° Dans les formes apyrétiques ou viscérales du paludisme primaire, la voie veineuse ne semble pas avoir d'avantages sur les autres modes, plus simples, d'administration de la quinine.

Les auteurs concluent en faisant remarquer que, pas plus pour le paludisme que pour les autres maladies à protozoaires, la *therapia sterilisans magna* n'est encore réalisée, la quinine n'ayant aucune prise sur les formes de résistance (croissants, kystes, etc.).

Pour MM. Charles Richet fils et Griffin [1], l'*injection intra-veineuse de quinine à haute dose* (de 0 gr. 40 à 0 gr. 80), et répétée jusqu'à guérison, paraît être le traitement héroïque des accès pernicieux de paludisme.

Dans ces cas, deux facteurs surtout importent : la quantité de quinine absorbée, la rapidité de l'absorption.

Plus cette absorption serait brutale, plus serait active la destruction des hématozoaires.

Zweig et Matko [2] signalent que, du fait de l'envoi de troupes dans des régions où sévit la malaria, le nombre des impaludés n'a cessé en 1916 de s'accroître. L'usage de la quinine à titre prophylactique n'a pas eu tous les effets qu'on en attendait. Dans l'armée italienne, le pourcentage des cas de paludisme, qui était de 50 p. 1,000 en 1900, n'était plus que de 5 p. 1,000 en 1910, et cette diminution est attribuée à l'emploi prophylactique de la quinine systématiquement administrée. On y a eu recours trop tard dans l'armée autrichienne : il se peut en outre que la technique ait été défectueuse. Une fois la fièvre déclarée, le traitement par la quinine ne doit pas durer moins de deux mois. La moindre élévation de température au-dessus de la normale est un signe que la guérison n'est pas encore complète.

On a cherché, mais sans succès, à amener, par des moyens spécifiques, la production d'un accès, de façon à déceler la présence du parasite chez des porteurs latents. Le seul moyen certain consiste à appliquer le traitement pendant deux mois, comme si l'on avait l'assurance que les sujets sont effectivement atteints. Parmi les 100 derniers cas traités par les auteurs, il y en eut 9 où il n'y eut qu'une seule attaque virulente, sans symptômes ultérieurs, bien qu'aucun traitement

(1) Traitement des formes pernicieuses de paludisme par les injections intraveineuses de quinine. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpit.*, 21 décembre 1916, n° 35-36, p. 2005-2021.)

(2) Diagnostic et traitement de la malaria dans l'armée autrichienne. (*Bulletin de l'Office intern. d'hygiène*, mai 1917.)

n'eût été appliqué. Il est probable qu'il s'est trouvé dans l'organisme de ces malades des défenseurs naturels qui ont maîtrisé l'infection à son début.

A l'Académie de médecine, dans sa séance du 24 avril 1917, M. Armand Gautier[1] a rappelé, qu'il y a quinze ans, il avait établi, avec son collaborateur, M. le docteur Billet, de l'hôpital de Constantine, l'action favorable exercée sur l'impaludisme par les injections sous-cutanées de *diméthylarsénate sodique* ou *arrhénal*. Ces observations furent confirmées par les médecins algériens et par le Dr Fontoynont, directeur de l'École de médecine de Madagascar. Mais M. A. Gautier a constaté surtout que l'association de la quinine à l'arrhénal guérit les fièvres intermittentes les plus tenaces, sel de quinine à la dose minime de 0 gr. 50 associé à 5 ou 10 centigrammes d'arrhénal. Dans les cas de fièvre pernicieuse, il suffit de doubler la dose de quinine sans augmenter l'arrhénal. L'arsénobenzol ne présente aucun avantage. Cette médication mixte supprime aussi les inconvénients graves dus aux hautes doses de quinine (déglobulisation, abcès et ulcérations locales, troubles de l'ouïe, etc.).

M. A. Gautier ajoute que l'arsenic organique qu'il a fait connaître activo aussi grandement l'action du mercure et permet d'éviter les inconvénients des doses fortes de cet agent. Il pense qu'en ces deux circonstances l'arsenic agit en activant l'énergie phagocytaire et non, comme on l'a professé en Allemagne, en provoquant une stérilisation directe.

M. Robin fait remarquer que le mérite de la découverte et de l'introduction en thérapeutique de l'arsenic en combinaison organique revient à M. A. Gautier, si bien que Erlich, en composant le salvarsan, n'a fait autre chose que de développer sa découverte.

S'inspirant des données acquises par l'étude de la syphilis et de la dysenterie amibienne, Ravaut et de Kerdrel[2] montrent que les parasites de la malaria et ceux de ces deux affections ont des caractères communs. Ce sont des protozoaires qui s'enkystent profondément dans l'organisme (forme chronique) et donnent, de temps en temps, des poussées aiguës par multiplication et issue des parasites en dehors de ces

[1] Traitement de l'impaludisme par l'association de la quinine à l'arsenic organo-métallique. (*Bull. Acad. méd.*, n° 17, 24 avril 1917.)

[2] Le traitement mixte du paludisme par les sels arsenicaux et la quinine. (*Soc. méd. des hôpit.*, 9 mars 1917.)

foyers. Contre ces trois maladies, le traitement doit être méthodiquement prolongé par des séries de cures successives; dans ce but, l'association des deux médicaments — *sels arsenicaux* et de *quinine* — augmente beaucoup l'efficacité de l'un ou l'autre employés isolément.

La cure se compose de dix injections intra-veineuses de novarsénobenzol à 0 gr. 15 ou 0 gr. 30, répétées tous les trois jours; entre chacune de ces piqûres, la quinine est administrée par voie veineuse ou par la bouche.

Chez 53 malades, la première cure aurait amené la suppression d'accès qui se répétaient depuis des mois et avaient résisté à tous les autres traitements. De bons résultats auraient été également obtenus dans les cas d'hématuries et d'hémorragies gastriques d'origine paludéenne. Sous l'influence du traitement, l'état général se modifierait considérablement, et en quelques semaines le poids des malades augmenterait le plus souvent de plusieurs kilogrammes.

Werner [1] a observé que l'emploi du *salvarsan* débarrassait le sang périphérique des parasites de la malaria en 17 heures en moyenne, tandis qu'il fallait 36 heures avec la quinine. Dans quelque cas, une simple injection intra-veineuse de 0 gr. 05 de salvarsan a amené ce qu'on considère comme une guérison permanente, c'est à-dire qu'il n'y a pas eu de rechute pendant les deux années consécutives au traitement. Dans d'autres cas, toutefois, il a fallu recourir à une seconde dose, et c'est en s'efforçant de réaliser la «Therapia sterilisans magna d'Erlich», que Werner a fait l'essai du traitement combiné, sujet de sa communication.

On trouve dans celle-ci l'indication des résultats obtenus *in vitro* par le mélange de salvarsan et de quinine, de salvarsan et de bleu de méthylène, de quinine et de bleu de méthylène, et enfin par la réunion des trois.

Seuls, les mélanges de salvarsan et de bleu de méthylène ou de quinine et de bleu de méthylène ont donné des solutions claires; dans les autres cas, il s'est produit un voile qui a disparu totalement ou partiellement par l'addition de carbonate de soude.

Après diverses expériences faites sur les animaux, des essais de ce traitement combiné furent pratiqués sur des cas de malaria tropicale et de fièvre tierce bénigne. Les résultats en sont donnés dans des tableaux

[1] Traitement combiné de la malaria par la quinine, le salvarsan et le bleu de méthylène. (Analysé in *Tropical Diseases Bulletin*, V, 4, p. 246, 15 mai 1914.)

accompagnant le texte. La conclusion de Werner est que, dans ces deux formes de malaria, la combinaison de la quinine et du néo-salvarsan permet d'obtenir des résultats satisfaisants, tout en réduisant fortement la dose.

Trois malades de MM. Brulé et Jolivet [1] reçurent un traitement mixte, quinine (10 injections intra-musculaires de 0 gr. 80 et ultérieurement 1 gramme de quinine pendant dix jours successifs) et *néo-salvarsan* (3 gr. 30 répartis en 4 injections intra-veineuses de néo-salvarsan Creil à doses successives de 0 gr. 40, 0 gr. 45, 0 gr. 60 et 0 gr. 75, et 2 de 0 gr. 60 de novarsénobenzol Billon, les injections étant faites à six jours d'intervalle).

Un autre malade fut traité exclusivement par les injections intra-veineuses de salvarsan.

Dans tous ces cas, les résultats thérapeutiques furent excellents.

D'après ces observations, l'association médicamenteuse novarsénobenzol et quinine présenterait dans le paludisme les mêmes avantages que certaines associations médicamenteuses dans d'autres affections à protozoaires; mercure et salvarsan dans la syphilis; émétine et salvarsan dans la dysenterie amibienne.

Pour M. L. Morean [2], l'introdnction du novarsénobenzol dans la circulation générale serait, à la faible dose de 0 gr. 15 en injection intra-veineuse, d'une véritable efficacité snr le parasite, comme le montrerait l'examen du sang (2 observations).

Dans ces trois dernières années, Telang [3] a employé la *quinoïdine* en pilules (contenant 2 1/4 grains) avec un poids égal d'amidon et carbonate de magnésie, à la dose de 4 à 8 pilules chaque jour. La quinoïdine dans certains cas serait meilleure que la quinine; elle ne cause pas de cinchorisme; mais elle a un léger effet purgatif.

Lackmann et Wiese [4] ont expérimenté l'*optochin* (*chlorhydroéthyle de l'écorce du quinquina rouge*).

[1] Traitement du paludisme par le novarsénobenzol. (*Bull. et Mém. Soc. médic. hôp. Paris*, 4 janvier 1917, vol. 32, n° 37.)

[2] Le novarsénobenzol dans le traitement des manifestations graves du paludisme. (*Bull. Soc. médic. des hôpitaux*, 2 fév. 1917.)

[3] *Ind. med. Gazette*, décembre 1916, vol. 51, n° 4.

[4] De l'optochin dans le paludisme tierce. (Analysé in *Tropic. Diseases Bull.*, 1917, n° 6, p. 305.)

Il fut administré dans quelques cas de fièvre tierce de la façon suivante : 0 gr. 2 toutes les 2 heures, de 8 heures à 16 heures ou de 10 heures à 18 heures, quotidiennement pendant sept jours; suspension pendant cinq jours et une nouvelle dose d'optochin comme précédemment pendant deux jours; puis cessation pendant cinq jours et ainsi pendant quelques semaines.

Les courbes de température montrent que (excepté dans un cas, où l'effet ne fut pas aussi immédiat) la température tomba de 1° – 2° de la normale, à environ 5/10° au-dessous de la normale, le jour qui suivit la première prise d'optochin, et (excepté dans un cas) resta au-dessous de la normale le reste du temps (2 à 6 jours d'après les tracés de température).

Les parasites disparurent du sang le second ou le troisième jour, après la première prise d'optochin. Dans 14 cas les résultats seraient également bons.

Aucun effet morbide d'aucune sorte ne fut observé, en dehors de bourdonnements d'oreille dans un cas.

Rogers[1] a traité deux cas de fièvre malarienne tierce, avec très nombreux croissants, par le *tartre émétique* en injection intra-veineuse. Dans un cas, du 5e au 14e jour, une seule injection de 8 centigrammes fit disparaître tout croissant.

Dans l'autre, après deux injections, du 5e au 8e jour, aucun croissant ne put être trouvé.

Se référant à quelques observations cliniques du capitaine Hume sur l'influence *du tartre émétique dans la fièvre tierce bénigne*, l'auteur, considérant que ce médicament a moins d'effet que la quinine dans les étapes intra-globulaires du parasite, est disposé à conseiller l'emploi de la quinine pour mettre obstacle aux crises malariennes, puis du tartre émétique (intra-veineux) pour détruire les étapes extracorpusculaires, prévenir les rechutes et rendre le malade moins sujet à l'infection des moustiques.

Ross Ronal[2] est venu corroborer l'opinion de Rogers; le tartre émétique n'affecterait pas les formes non sexuées des parasites malariens. Dans un cas rapporté par Jackson, un malade, après un traitement intra-veineux prolongé avec ce médicament, présenta une légère forme tierce qui dut être traitée par la quinine.

[1] *Brit. méd. Journ.*, p. 6-8, 6 janvier 1917. Disparition des croissants de tierce malarienne du sang à la suite d'injection intraveineuse de *tartre émétique*.
[2] *Ibid.*, 17 janvier 1917, p. 136.

A signaler aussi l'emploi du bichlorure de mercure par Barlow Nathan [1]. 100 cas ont été traités, dont 50 par le bichlorure de mercure seul et les 50 autres par une combinoison de sel mercurique avec la quinine.

La dose injectée fut un huitième de grain (0 gr. 006) de bichlorure de mercure dans 10 centimètres de solution saline.

L'effet sur les parasites, schizontes et gamètes accessibles, semble positif, mais la destruction immédiate n'est pas complète.

Le bichlorure seul stérilise fréquemment, mais non constamment le sang, dans le paludisme ; c'est donc un remède incertain.

Un des effets les plus frappants du bichlorure en combinaison avec la quinine est la rapide diminution de l'hypertrophie de la rate; la combinaison pourrait donc amener une guérison plus complète et plus rapide que la quinine seule.

Aucun effet morbide d'intoxication n'a suivi les injections intra-veineuses de bichlorure de mercure. Dans 3 ou 4 cas, il y a eu inflammation locale des veines, due probablement à une pénétration incomplète de l'aiguille dans les couches de la paroi veineuse. Dans un cas, il y eut salivation; dans un autre cas, albuminurie. Ces deux cas guérirent rapidement.

L'auteur pense que la diarrhée légère et passagère, qui apparut dans 11 cas, peut seulement être considérée comme un désagréable accident.

PROPHYLAXIE.

Plusieurs auteurs ont nettement établi l'apparition de certains cas de paludisme en France chez des sujets n'ayant jamais quitté la France même. Le paludisme peut donc se contracter dans certaines régions, et cela par l'intermédiaire d'anophèles.

D'autre part, certains sujets ayant vécu dans des pays paludéens et n'ayant cliniquement jamais eu de paludisme, ont été trouvés porteurs de germes.

M. Malloizel [2] relate diverses observations qui montrent que le paludisme grave d'Orient peut se transmettre en France, que le paludéen

[1] Résultats du chlorure mercurique intra-veineux dans 100 cas de malaria et possibilité de son emploi dans une campagne antimalarienne. (*Americ. Journ. Trop. Dis. and Prev. med.*, avril 1916, n° 10 et 11.)

[2] Le paludisme peut se contracter en France. (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôpitaux*, 8 février 1917, n° 3-4, p. 168-174.)

est contagieux et qu'il y a lieu par suite de réaliser une prophylaxie sérieuse du paludisme oriental. Actuellement, en France, les paludéens de plus en plus envahissent les hôpitaux. Il y aurait donc grande utilité de grouper dans les salles spéciales les paludéens d'une région et surtout à donner à chacun d'eux une moustiquaire individuelle, de manière à empêcher les piqûres inoculant les insectes vecteurs.

MM. L. Léger et G. Mouriquand[1] ont constaté que, pour la région Grenoble-Gap-Briançon, toutes les conditions d'extension du paludisme sont actuellement réalisées : présence d'anophèles, existence de gamètes dans le sang des paludéens hospitalisés, température favorable (dans la saison chaude) à l'évolution de l'hématozoaire dans le corps du moustique rendant sa piqûre infectante. En ces conditions, pour s'opposer au développement du paludisme dans la région précitée, il y a lieu d'instituer une prophylaxie rationnelle. Celle-ci doit comporter les trois mesures essentielles suivantes : 1° institution du traitement spécifique par la quinine chez tous les paludéens; 2° lutte contre l'anophèle par tous les moyens appropriés; 3° protection des paludéens contre les anophèles de façon à empêcher ces derniers de devenir paludéens.

M. Étienne (de Nancy) rapporte 6 cas de *paludisme*, chez des militaires, ayant tous cantonné dans la vallée de la Seille. Cette région est connue de très longue date comme un foyer de paludisme, la Seille étant une rivière limoneuse, à débordements fréquents, et l'*Anophelis maculipennis* étant très commun dans la région[2].

A ces cas, il faut ajouter les cas de *paludisme autochtone* signalés par Brulé et Jollivet et apparus simultanément dans une ferme isolée proche de la frontière belge[3], et un cas contracté dans l'Aisne (fièvre tierce) par un soldat originaire du Centre et n'ayant jamais été aux colonies ni au contact de troupes coloniales[4].

[1] La répartition des stations d'anophèles dans le secteur médical Grenoble-Gap-Briançon et indications prophylactiques qui en découlent. (*Soc. médic. des hôpitaux*, 12 janvier 1917.)

[2] *Bull. Acad. de Médecine*, séance du 8 août 1916, n° 32.

[3] Cinq cas de paludisme autochtone. (*Bull. et Mém. Soc. médic. hôpitaux*, 4 janvier 1917, vol. 32, n°s 37-38.)

[4] Cas de paludisme autochtone. (*Bull. Soc. Patholog. exot.*, mars 1917, n° 3, p. 171.)

M. Raphaël Blanchard [1], chargé d'une mission dans le Midi de la France en vue d'y étudier les foyers de paludisme, a constaté qu'en notre pays cette affection était devenue assez rare par suite de la disparition de l'hématozoaire résultant d'une sérieuse prophylaxie; mais il insiste sur les craintes pouvant résulter du fait que des paludéens nombreux sont actuellement traités sur notre territoire, alors que les *anophèles*, transmetteurs de l'infection, se rencontrent à peu près partout en France, et qu'un nombre appréciable de cas de paludisme ont déjà été constatés chez des sujets qui n'avaient jamais habité de pays impaludés. M. Blanchard expose les efforts déjà faits et ceux qui sont prévus.

Une commission spéciale, réunie au sous-secrétariat d'État du service de santé et présidée par M. Laveran, a décidé de diviser la France en un certain nombre de secteurs, à la tête de chacun desquels sera placée une personnalité particulièrement compétente, chargée de signaler les emplacements où ne doivent pas être hospitalisés des paludéens, et généralement, de proposer toutes les mesures de prophylaxie jugées nécessaires. En présence des mesures préconisées ou prises, on compte sur l'extinction définitive du mal. Les mêmes précautions permettent de rendre inoffensifs les *stegomya*, découverts en grand nombre sur certains points de notre territoire et qui seraient susceptibles de devenir, le cas échéant, des agents de transmission de la fièvre jaune.

Clifton Cole [2], considérant la lutte contre la malaria au triple point de vue de la maladie elle-même, du moustique et de l'homme, insiste sur ce fait que, si les règles sanitaires jouent et joueront de plus en plus un rôle important, il ne faut pas perdre de vue que les moustiques ne sont pas près de disparaître, et que c'est vers l'homme lui-même et particulièrement celui qui, chroniquement infecté, constitue virtuellement un agent de dissémination, que doivent se porter tous nos efforts et toute notre attention.

Il ne demande pas la cessation de la gnerre aux anophèles; mais il estime que cette guerre entraîne une dépense énorme de temps et d'argent pour un maigre résultat. Selon lui, il importerait surtout, la malaria étant diagnostiquée, de désinfecter le sang de chaque porteur de germes probable, d'isoler et de traiter les cas connus: ainsi, au bout

[1] Le danger du paludisme en France et les moyens de l'éviter. (*Bull. Académie de Médec.*, n° 21, 22 mai 1917.)

[2] La malaria et les porteurs de germes infectieux. (*New-Orleans medical and surgical Journal*, novembre 1915, p. 311.)

de quelques années, la malaria deviendrait une infection rare, malgré la coexistence des anophèles. Il est présumable que, pour l'auteur, ces remarques ne s'appliquent qu'à une collectivité où l'élément de race blanche est prédominant.

Au point de vue de la prophylaxie à bord des navires, Given [1] vante les bons effets qu'il a retirés, pendant un séjour du croiseur *Cadmus* à Hankeou (été de 1911), des mesures suivantes :

Nettoyage de la cale des sampans affectés au bord;

Application d'un *fin treillis métallique* aux écoutilles, sabords, etc.;

Adaptation de *moustiquaires* aux hamacs (forme de torpille);

Combustion d'une préparation japonaise (*Baguettes de l'Idole*) dégageant des fumées stupéfiantes;

Frictions avec *l'essence de citronnelle* (2 gr.) des parties découvertes.

L'auteur insiste sur les résultats fournis par l'*essence de citronnelle seule;* il estime que ce produit devrait être compris dans l'approvisionnement du navire.

Pour Seidelin [2], l'emploi de *treillis métalliques* à bord des bateaux contre les moustiques n'a pas encore le développement qu'il mérite. Les résultats obtenus par Melville-Davison (*Yellow Fever Bulletin*, I, 6, p. 206-223) n'ont pas été confirmés, mais cela tient à ce que les expériences n'ont pas été faites dans de bonnes conditions. Les demi-mesures ne mènent à rien; la protection totale des ouvertures des navires par les toiles métalliques est coûteuse, et les armateurs reculent devant cette dépense. Il faudrait, pour les pousser à adopter cette méthode, qu'ils y trouvent de réels avantages immédiats, par exemple l'exemption de certaines mesures de quarantaine.

Engeland exprime l'opinion que cette protection est utile sans être suffisante. Mais l'essai qu'il a fait fut défectueux. Aussi se servit-il, l'emploi de la toile métallique n'étant pas satisfaisant, de la gaze utilisée ordinairement pour les moustiquaires, qu'il ne fit placer que pendant la nuit.

La toile métallique employée par Engeland était d'une qualité inférieure; elle se rouilla. De plus, les mailles avaient plus de 2 millimètres de large, quand le maximum ne devrait pas dépasser 2 millimètres. Les mailles qu'emploie Melville-Davison ont toujours eu moins

(1) La lutte contre les moustiques à bord du navire de guerre anglais *Cadmus*. (*The Journ. of the State Medecine*, février 1915, p. 47.)

(2) Les appareils en toile métallique contre les moustiques à bord des navires (Screening of ships). [*Yellow Fever Bureau Bulletin*, vol. III, n° 3, Liverpool.]

de 2 millimètres. La toile métallique contenant, au pouce, seize mailles, de chacune 1 millimètre, arrête le *Stegomya fasciata*, mais celle de quatorze mailles, formant des ouvertures de 1 mill. 5, le laisse très bien passer. En tout cas, une ouverture de 2 millimètres est beaucoup trop large.

Le navire de la Marine royale italienne *Volturno* [1] est resté, pendant deux années consécutives, dans les parages paludiques de la côté orientale de l'Afrique (Dar-es-Salàm et Mombassa). Chaque homme recevait deux comprimés de sel de quinine de 20 centigrammes chacun, et il était tenu de les avaler en présence de l'officier; l'équipage était, à cet effet, mis tous les matins en rang. En outre le navire était mouillé aussi loin que possible de la terre, les permissionnaires devaient rentrer à bord au coucher du soleil; les lampes électriques du bord étaient de couleur bleue pour ne pas attirer de moustiques.

Sur les 150 personnes composant l'état-major et l'équipage, l'auteur n'a vu se produire que quatre cas de paludisme. Un navire allemand, à bord duquel était suivie la prophylaxie préconisée par la méthode de Koch (2 grammes de quinine par semaine en deux fois) eut 50 p.100 de son équipage atteint de paludisme. En présence de ces résultats, le médecin de ce navire pria son collègue du *Volturno* de lui faire connaître la méthode prescrite par les autorités maritimes italiennes d'après les recommandations de Celli, afin de les mettre en application à son bord.

Traitement de la «balantidiasis» dans le Honduras, par Nathan Barlow, *Southern Méd.*, juillet 1915, vol. 8, n° 11, p. 937-938.

La *balantidiase* n'est pas commune dans le Honduras. On n'observa que deux cas dans une année. Dans tous deux, le parasite présentait certaines différences de la forme ordinaire du *coli balantidium*. Les cils n'étaient pas disposés en rangées et il n'y avait pas de vacuole contractile, mais le cytopyge ou anus était contractile. Le micronucleus était vu avec difficulté. L'auteur désigne le parasite *balantidium coli* comme étant de la race *hondurense*.

[1] Cavallini. Prophylaxie quinique à bord des navires dans les mers situées sous les tropiques. (*Annali di Medicina Navale e Coloniale*, année 1914, fasc. V.)

Le premier malade présenta, pendant cinq jours, de la diarrhée avec 8 ou 10 selles muqueuses par jour, des coliques, du ténesme, une légère fièvre et de la perte de l'appétit. Les selles contenaient beaucoup de *balantidia* et un peu de sang, tandis que les *hookworms* étaient absents. Le thymol ne réduisit pas le nombre des *balantidia;* alors on administra du méthylène bleu à la dose de deux grains, trois fois par jour pendant deux jours. On ne trouva plus de *ciliates* vivants. Mais, comme il y avait toujours des *hookworms*, un second traitement de thymol fut donné. On donna, une seconde fois, six doses de deux grains de méthylène bleu, comme mesure de précaution. Le malade n'eut plus de symptômes et augmenta de poids.

Le second malade ne souffrait que de *balantidiase* et, au moment de l'accès, avait jusqu'à 20 selles par jour, dont quelques-unes contenaient du sang. Du sulfate de magnésie fut d'abord administré, puis ensuite un grain d'émétine par jour pendant deux jours. Ceci ne réussissant pas à réduire le nombre des parasites, on a essayé de l'ipécacuanha. Au bout de cinq jours, on ne trouvait plus aucun *balantidia*. Après un nouveau traitement de précaution, le malade fut guéri d'une manière clinique.

Les conclusions de l'auteur sont :

La *balantidiase* du Honduras, si elle n'est pas compliquée par des amibes pathogènes, est traitée avec le plus de succès à l'aide du méthylène bleu, à la dose de deux grains trois fois par jour et pendant une période qui ne sera pas inférieure à quatre jours.

Si une affection amibienne ou similaire est également présente, l'émétine, combinée avec l'administration buccale d'une forme convenable d'ipéca, sera très appropriée pour les deux infections. Le traitement ne durera pas moins de dix jours successifs et une importance spéciale devra être apportée à l'administration buccale.

Après l'une ou l'autre des deux méthodes, on devra donner, au moins, trois nettoyages complets des intestins, au commencement, au milieu et à la fin du traitement. Si des *hookworms* sont présents, du thymol sera donné, si le malade n'est pas affaibli.

Tandis que ces résultats peuvent être justes pour la forme ordinaire de la *B. coli*, de légères différences observées rendent nécessaire de prouver ce point par une expérience positive.

BIBLIOGRAPHIE.

Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par un nouveau dérivé arsenical (le Galyl), par le lieutenant P. Richard. — O. Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon.

ERRATUM.

N° 3 (septembre 1917), page 170, ligne 3, *lire :* $b_1 b_2$, *au lieu de :* $b_2 b_2$.

Imprimerie nationale. — Novembre 1917.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE TRAITEMENT DES LÉSIONS DES TRONCS NERVEUX PAR LA RADIOTHÉRAPIE DES CICATRICES NERVEUSES[1],

par M. le Dr A. HESNARD,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,
MÉDECIN-CHEF DU CENTRE NEUROLOGIQUE ANNEXE DE LA XIXe RÉGION
ET DU SERVICE DE NEUROLOGIE DE SIDI-ABDALLAH.

La thérapeutique médicale des lésions des troncs nerveux est presque nulle. On se borne, en effet, à entretenir ou à stimuler la fonction du nerf blessé en agissant par des moyens physiothérapiques, non sur la lésion elle-même, mais sur les territoires anatomiques, et en particulier sur les muscles innervés par ce nerf, et, par suite, sur le «potentiel nerveux» des centres médullaires. C'est dire qu'on attend la guérison des propres ressources de l'organisme artificiellement placé dans des conditions favorables.

Nous avons songé, depuis longtemps, à tâcher d'agir sur la lésion nerveuse par une action curative locale.

C'est à la radiothérapie locale que nous avons eu l'idée de nous adresser. Nous croyons utile de signaler ici les essais que nous avons tentés de cette nouvelle médication depuis le mois de juin 1915[2].

[1] Cf. à ce sujet HESNARD, Le traitement local et la radiothérapie locale des blessures des troncs nerveux (*Arch. d'électr. méd.*, janvier 1916).

[2] Note sur la radiothérapie des blessures des troncs nerveux (*Paris Médical*, mars 1916). Consultez, pour tous les détails, notre mémoire sur la question paru dans les *Archives d'électricité médicale*, du Pr Bergonié (septembre-octobre 1916).

Pendant nos premiers travaux, quelques auteurs ont appelé l'attention sur l'intérêt de la radiothérapie appliquée sur le territoire nerveux comme moyen de traitement des blessures des nerfs (Cestan et Descomps-Bonnus).

Mais les auteurs cités plus haut ne partent nullement de notre point de vue thérapeutique et emploient une méthode toute différente de la nôtre.

Pour réaliser cette radiothérapie locale des blessures des nerfs, nous nous sommes servis de plusieurs genres d'ampoules, mais tout particulièrement d'ampoules O,M2 Pilon à anticathode refroidie et à osmorégulateur, de 140 millimètres de diamètre, fonctionnant à l'aide du meuble Gaiffe, avec une étincelle équivalente de 16 centimètres, sous un régime de 2 milliampères. Les rayons ainsi obtenus sont assez pénétrants et varient entre 7 et 9 degrés Benoist.

Nous avons employé souvent des rayons plus mous, dans les premières séances et surtout dans les cas d'adhérences tégumentaires, si fréquentes au niveau des points d'émergence des troncs nerveux, ou des rayons plus durs pour les nerfs profondément situés. Nous nous sommes servis constamment de filtres de 1/10, 10/10 et 20/10 de millimètre suivant les cas, et souvent des trois successivement.

Le localisateur est indispensable, dans la plupart des cas. Il est nécessaire de déprimer la peau et les tissus superficiels, afin de rendre le nerf plus accessible ou de faire coïncider dans leur superposition les plans tégumentaires dans leurs zones les plus amincies par la perte de substance consécutive à la blessure.

Quand cela est possible, nous choisissons plusieurs portes d'entrée et appliquons la méthode dite «des feux croisés».

La durée de nos séances n'a jamais excédé vingt-cinq minutes ou, parfois, trente minutes. Il est difficile de faire des séances plus longues lorsqu'on a un grand nombre de blessés à traiter. Et nous ne croyons pas qu'il y ait intérêt à prolonger cette durée, étant donnée l'idée directrice qui nous guide dans le traitement de ces lésions. Nous faisons généralement une séance tous les six, huit ou dix jours. Ce n'est généralement qu'à la huitième ou dixième qu'apparaît la réaction clinique

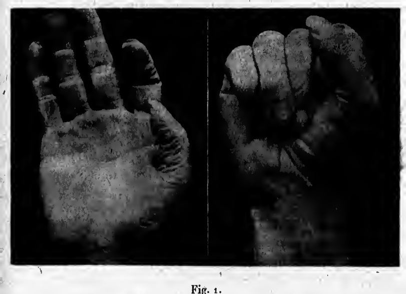


Fig. 1.

AVANT LE TRAITEMENT. APRÈS LE TRAITEMENT.

Syndrome d'altération grave du nerf médian très amélioré en 11 séances. Tous les mouvements des premiers doigts et du pouce sont devenus possibles; l'atrophie musculaire de la masse thénar a diminué.

qui annonce la réparation nerveuse, lorsque celle-ci doit se produire.

Un certain nombre de nos blessés n'ont pu éviter l'érythème; dans trois cas même, nous avons eu de petites escharres superficielles, qui guérirent sans complications. L'érythème ne nous paraît pas nécessaire au traitement et il faut chercher à l'éviter autant que possible.

Pour certains blessés, nous nous sommes contentés d'une douzaine de séances. Nous avons dû aller, pour d'autres, jusqu'à vingt-cinq séances et même davantage, avec des périodes de repos intercalés ou consécutifs durant au moins un mois (en congé de convalescence).

Sur 100 cas environ que nous avons traités de façon complète par notre procédé, nous avons constaté une amélioration dans environ 80 cas.

Or, la proportion des améliorations par le seul traitement physiothérapique classique a été dans les différents services qui nous ont été confiés jusqu'à présent de 33 p. 100, en ne retenant que les cas améliorés assez nettement pour que cette amélioration fût constatée après le premier séjour, les séjours de nos blessés dans le service excédant rarement trois mois.

Lorsqu'un nerf commence à s'améliorer sous l'influence du traitement, le blessé attire l'attention, de lui-même, sur les sensations qu'il ne tarde pas à éprouver dans la sphère du nerf atteint. Même lorsqu'il s'agit de lésions anciennes et absolument torpides, évoluant d'une manière absolument silencieuse jusqu'alors, le sujet commence à éprouver des paresthésies et des sensations douloureuses variées dans le territoire du nerf. Il arrive souvent que les douleurs causalgiques ou névralgiques ainsi que les douleurs profondes, d'origine névritique, provoquées par la pression des parties molles, les mobilisations articulaires, etc., s'atténuent précisément quand ces sensations nouvelles et très particulières se manifestent.

La cicatrice nerveuse devient ensuite elle-même douloureuse. Le tronc nerveux tout entier devient sensible et légèrement douloureux à l'exploration, depuis la cicatrice jusqu'aux extré-

mités des branches terminales, et le malade indique très exactement, de lui-même, le trajet du nerf devenu perceptible. Il existe des points douloureux correspondant aux zones d'émergence. Le «signe du fourmillement» existe au plus haut degré, tel qu'il a été récemment décrit. Parfois, la sensibilité propre du tronc nerveux se manifeste de façon tellement nette, qu'il suffit d'un léger coup donné à plat avec la main de l'observateur sur le membre malade pour déterminer des fourmillements caractéristiques sur tout le trajet du nerf (signe de la «résonnance douloureuse»).

On constate alors, en cas d'adhérence tégumentaire, un décollement des adhérences du nerf à la peau et aux tissus superficiels. Le nerf, généralement névromateux ou induré par de la sclérose interstitielle, est plus explorable et roule davantage sous le doigt. Le névrome, devenu légèrement douloureux, se sépare plus ou moins nettement de la gangue cicatricielle empâtée au sein de laquelle il était comme dissimulé. Dans deux cas, il nous a paru qu'il diminuait de volume, mais nous ne pouvons l'affirmer absolument, car il peut y avoir diminution apparente de volume d'une tumeur par suite du ramollissement de sa coque d'adhérence.

L'action des rayons X sur la *douleur* est souvent manifeste et rapide.

Un de nos malades, qui s'est considérablement amélioré après quinze séances et qui souffrait sans aucune atténuation depuis plus de huit mois, avait été auparavant traité sans aucun résultat par l'irradiation de la région douloureuse.

Nous noterons que nous avons traité avec succès par cette méthode un cas de causalgie du médian nullement amélioré par l'intervention chirurgicale, et un autre cas dans lequel les douleurs caractéristiques si pénibles étaient survenues une semaine après l'opération libératrice, en s'installant au fur et à mesure que les fonctions motrices se récupéraient.

La *contracture* cède fréquemment sous l'influence de cette médication. Il semble, d'ailleurs, que les rayons X ne modifient véritablement que la spasticité directement en rapport avec la lésion nerveuse.

L'action des rayons X peut s'exercer dans les rétractions vieilles d'un an et même davantage : un de nos malades a vu ainsi disparaître sa griffe cubitale et la souplesse de ses derniers doigts revenir, malgré la fonte presque totale de ses muscles interosseux et thénariens, au dix-huitième mois de son infirmité.

L'*atrophie musculaire* n'est influencée par les rayons X qu'en tant que la lésion qui l'entretient tend à une évolution régressive. Et comme un muscle même non sérieusement malade ne peut reprendre son volume que longtemps après que son innervation trophique a repris son activité, c'est-à-dire au bout de longs mois, c'est là un symptôme qui paraît au premier abord assez rebelle au traitement.

Les *troubles trophiques* sont influencés par ce traitement de la même façon que les amyotrophies.

C'est surtout dans les cas de troubles trophiques symptomatiques d'une irritation ou d'une compression des fibres nerveuses au niveau de la cicatrice que les radiations agissent nettement : état lissé de la peau, doigts effilés, chairs succulentes, troubles sudoraux, etc.

Les troubles de la *sensibilité objective* disparaissent assez souvent très rapidement, et au fur et à mesure qu'apparaissent les fourmillements, démangeaisons douloureuses et toutes les paresthésies qui annoncent la réparation du nerf blessé.

La *contractilité musculaire* revient relativement vite et se manifeste tout d'abord par un rétablissement de la tonicité, appréciable par la position du membre ou du segment de membre au repos et par la palpation des ventres musculaires.

Les troubles des *réactions électriques* s'améliorent quelquefois, mais non toujours, sous l'influence de ce traitement. Quand cette amélioration doit se produire, elle survient presque toujours lentement et tardivement. C'est dire qu'il n'y a pas parallélisme entre la régression des phénomènes électriques et des phénomènes sensitivo-moteurs.

Les modifications les plus caractéristiques sont : le retour à l'excitabilité faradique, le retour du point moteur à sa place normale, et surtout l'amélioration de la secousse galvanique.



Fig. 2.

AVANT LE TRAITEMENT. APRÈS LE TRAITEMENT.

Griffe cubitale très ancienne améliorée par 15 séances de radiothérapie. (Disparition totale de la rétraction musculaire des fléchisseurs, possibilité de l'écartement des derniers doigts.)

Celle-ci devient plus brusque et plus franche, mais la restauration de l'excitabilité se fait parfois attendre très longtemps après la guérison clinique.

En conclusion, les symptômes observés chez nos blessés à la suite du traitement radiothérapique se rapprochent singulièrement de ceux qu'on observe dans la réparation spontanée du nerf.

Nos recherches expérimentales nous conduisent à distinguer dans les lésions des troncs nerveux deux ordres de lésions, que les auteurs n'ont pas suffisamment, à notre avis, différenciées :

1° *Les lésions consécutives à un traumatisme indirect* du tronc nerveux, c'est-à-dire à un traumatisme n'ayant pas atteint le tronc nerveux lui-même, mais les organes voisins : os, muscles, aponévroses, vaisseaux, téguments, ou seulement le tissu conjonctif périnerveux. Ces lésions, produites par la prolifération du tissu conjonctif d'adhérences, sont surtout importantes quand la plaie a suppuré.

De telles lésions, qu'on pourrait appeler lésions de *sclérose exogène, extrinsèque, extranerveuse* ou *adhésive*, peuvent retentir sur le fonctionnement du nerf sans déterminer dans la substance de ce dernier de lésion bien appréciable, soit qu'elles l'entourent de façon lâche (scléroses circulaires), soit qu'elles le compriment légèrement sur une partie seulement, parfois très limitée, de son calibre (sclérose latérale, en bride, eu lame ou en ruban).

Mais elles peuvent aussi retentir très gravement sur le nerf en modifiant sa structure même : ce sont là les *lésions indirectes* par sclérose cicatricielle, ou *lésions secondaires* du nerf non directement atteint par l'agent vulnérant, dont nos recherches nous ont montré la grande fréquence — pour ne pas dire la constance. La sclérose exogène agit alors fâcheusement sur le nerf (spécialement sur les cordons nerveux respectés par une section incomplète) en le coudant, en l'étranglant plus ou moins, en le réduisant de volume (comme cela arrive souvent dans les vieilles lésions), en déterminant dans le nerf des lésions inflam-



AVANT LE TRAITEMENT.



APRÈS LE TRAITEMENT.

Fig. 3.

Cicatrice plongeante de la face interne du bras, avec syndrome d'altération grave du nerf médian. Après 15 séances, retour de tous les mouvements du pouce et des premiers doigts. Retour complet de la force dans les muscles fléchisseurs de la main.

matoires qui lui donnent un aspect gros, hypertrophique, congestif, parfois ecchymotique, souvent induré (dans les lésions récentes ou moyennement anciennes);

2° *Les lésions directes des troncs nerveux*, qu'on pourrait appeler: *scléroses intrinsèques, endogènes*, ou *scléroses nerveuses cicatricielles proprement dites*, c'est-à-dire les lésions consécutives à une blessure du nerf lui-même. Nous n'insisterons pas sur ces lésions, qui ont été bien décrites et classées par les auteurs : lésions de section complète ou incomplète, avec ou sans encoche latérale, différentes variétés de fibro-névromes ou de névromes, chéloïdes nerveuses de Déjerine, induration simple du nerf.

Ce sont les cas de *sclérose mixte* qui sont les plus fréquents : cas où le nerf a été directement touché et a réagi par une induration fibro-névromateuse, et dans lesquels des lésions plus ou moins graves de sclérose périnerveuse ajoutent aux altérations primitives du nerf des coudures, étranglements, compressions secondaires. Une des lésions les plus fréquentes est l'adhérence du nerf altéré (primitivement ou secondairement) aux cicatrices tégumentaires, par l'intermédiaire d'un pont fibreux qui détruit les rapports tissulaires normaux et établit une superficialité anormale et d'autant plus intéressante du tronc nerveux, qu'elle attire sous la peau en le séparant de l'extérieur par un milieu cicatriciel homogène et de même nature fondamentale (adhérences nervo-tégumentaires, *cicatrice nerveuse plongeante*).

Or, tout ce que nous savons jusqu'à présent de l'action des rayons X sur la vie cellulaire nous incline à penser que, si les radiations exercent une influence sur une lésion nerveuse, c'est avant tout sur le tissu conjonctif de néoformation que cette influence doit être recherchée. On se rappelle, en effet, que la plupart des résultats obtenus par les expérimentateurs, et plus particulièrement par ceux de l'École de Bordeaux, se résument dans cette loi que, dans un même groupe de tissus, les éléments anatomiques sont atteints par les rayons X d'une façon proportionnelle au degré qu'ils occupent dans l'échelle des différenciations, cette atteinte étant d'autant plus marquée que l'évolution est moins accentuée vers la spécialisation cellulaire.



Après le traitement : malgré la guérison, il subsiste des troubles vaso-moteurs des deux premiers doigts.



Après la 8e séance : les mouvements du pouce sont récupérés, mais ceux de l'index sont encore pénibles, ainsi que ceux du médius.

Fig 4.

Syndrome d'altération du nerf médian, consécutif à une blessure de la face interne du bras ayant déterminé une cicatrice plongeante à la partie inférieure du creux axillaire, guérie en 13 séances.

Lorsque l'action des rayons X a porté d'une façon suffisamment prolongée sur une cicatrice nerveuse, on observe ce qui suit :

Quand on approche, au cours de la dissection de l'animal, de la zone d'adhérences environnant le tronc nerveux, on rencontre un tissu qui frappe par son aspect différent des adhérences ordinaires.

Sa consistance — et c'est là une remarque essentielle — n'est nullement comparable à celle du tissu adhésif non irradié. Il se laisse pénétrer ou plutôt effondrer à une pression insignifiante de la sonde cannelée, donnant alors à la main de l'expérimentateur l'impression que son instrument traverse une matière tendre, qui s'effriterait sans aucune résistance élastique. Sa consistance rappelle tout à fait celle du tissu embryonnaire des plaies non épidermisées et de bonne nature.

Quant au nerf lui-même, il est moins visiblement modifié. Cependant, au sein des adhérences modifiées, il apparaît généralement comme représentant une cicatrice régulière, peu exubérante, parfois même difficile à retrouver. La cicatrice est la plupart du temps assez congestive. Chez un chien, les lésions irradiées trente-cinq jours après l'opération et étudiées trois semaines environ après l'irradiation, c'est-à-dire deux mois environ après la résection du tronc du sciatique aux trois quarts de son calibre, nous donnèrent une cicatrice nerveuse invisible et ne se manifestant que par ses adhérences et par un certain degré d'induration à la palpation.

Les rayons X déterminent dans le tissu des adhérences périnerveuses des lésions histologiques qu'on pourrait appeler la *radiocellulite.*

Les doses massives ou répétées déterminent dans ce tissu une véritable fonte cellulaire d'ordre infectieux avant tout. Une substance amorphe confond, comme dans une gangue, tous les éléments dégénérés de la sclérose : débris cellulaires de toute espèce, vestiges de fibres connectives dissociées ou ayant perdu toute structure, lambeaux de fibres élastiques, etc.

A un degré moindre, le fond du tissu reste constitué par



Fig. 5.

Guérison d'une ancienne griffe cubitale sans aucun symptôme de réparation avant le début du traitement (22 séances). L'atrophie musculaire a diminué, les mouvements de latéralité des deux doigts sont devenus possibles. Il subsiste une légère hypertonicité réductible des longs fléchisseurs et quelques troubles vaso-moteurs. La cicatrice plongeante du bras s'est entièrement décollée et les téguments se sont fortement pigmentés à ce niveau. Le blessé a repris son service.

des fibres, mais celles-ci sont modifiées, mal distinctes les unes des autres et comme imbibées d'une certaine fluidité.

Dans cette substance fondamentale désorganisée, se présentent de très nombreux éléments cellulaires. Si bien que ces deux faits, disparition de l'organisation fibrillaire et multiplication et prolifération cellulaire, paraissent être les deux aspects d'un même phénomène.

Parmi ces cellules, le plus grand nombre se groupent comme au hasard, ou suivant des dispositions qui rappellent une certaine organisation réticulée ou en mailles. Souvent on peut retrouver dans la disposition de leurs noyaux un dessin qui est manifestement le vestige de celui de l'ancienne organisation en fibres conjonctives. Généralement, le reticulum est disposé suivant des mailles longues et étroites, par zones parallèles. Quand la lésion atteint un haut degré, c'est un tissu composé uniquement de cellules anostomosées, à contours assez flous, à gros noyau parfois granuleux, souvent fusiformes et quelquefois ramifiées.

Ces cellules paraissent être des cellules conjonctives hypertrophiées, considérablement augmentées de nombre, et dérivent sans doute des cellules rares et fixes qui existaient dans le tissu de sclérose avant son irradiation.

Des groupes cellulaires d'une autre nature sont visibles. Ce sont d'abord des groupes de cellules lymphatiques, également embryonnaires pour la plupart, généralement au voisinage d'un vaisseau, mais aussi parfois en migration en pleine zone intervasculaire. On trouve, çà et là, quelques macrophages, principalement au voisinage des petits épanchements sanguins dont nous parlerons plus loin. On n'observe pas, dans les régions où l'on rencontre des cellules lymphatiques, de placards de fibrine précipitée. On n'observe pas non plus de diapédèse de polynucléaires (si ce n'est dans les lésions secondairement infectées). L'aspect de la radiocellulite est, à ce point de vue, très différent des lésions de l'infection purulente.

Ce sont ensuite des cellules de parois de capillaires ou d'artérioles intensément dilatés, elles aussi d'aspect embryonnaire. Les vaisseaux, en effet, sont bourrés de globules de sang



AVANT LE TRAITEMENT.



APRÈS LE TRAITEMENT.

Fig. 6.

Syndrome d'irritation du nerf médian avec «main effilée», contracture en flexion, causalgie extrêmement pénible et attitude carastéristique de la main; très amélioré après 16 séances.

et présentent des parois amincies ou infiltrées de noyaux allongés multipliés.

Enfin, on observe dans les couches superficielles des tissus irradiés des placards souvent volumineux d'épanchements hématiques, composés de globules rouges agglomérés et plus ou moins dégénérés, de globules blancs et souvent de fibrilles conjonctives plus moins modifiées ou dissociées.

Certaines de ces hémorragies interstitielles se montrent épanchées dans le clivage des plans conjonctifs superposés ou dans l'intervalle des éléments de la charpente fibreuse non encore entièrement disparue, qu'elles dissocient et séparent. Il semble qu'elles jouent un rôle actif dans la désorganisation de ce tissu, par suite dans le décollement des adhérences.

En résumé, il semble que les radiations agissent sur le tissu adhésif en prolongeant le stade embryonnaire des adhérences non encore constituées et organisées à l'état adulte et même en exagérant les caractères fonciers de cet état embryonnaire; elles agissent de même sur les adhérences déjà passées à l'état adulte en les faisant régresser à un stade comparable à l'état embryonnaire antérieur.

L'action des rayons X est moins manifeste *sur le névrome lui-même*, parce que moins brutale que celle des radiations sur les adhérences. Mais elle existe cependant presque toujours quand la dose a été suffisante pour ramollir le tissu adhésif.

Les modifications observées sont absolument comparables à celles décrites plus haut : multiplication cellulaire et caractères de l'état embryonnaire. On observe également des hémorragies superficielles, mais seulement avec des doses assez massives, et ces épanchemeuts sanguins sont beaucoup plus limités. On peut retrouver dans un même névrome tous les degrés de la modification cellulaire décrite plus haut. Cette variété paraît être en rapport avec l'inégalité d'activité des différentes zones du tissu névromateux et, en dernière analyse, avec la variété d'origine de ces différentes zones, ainsi que nous le verrons plus loin.

Le fait le plus saillant et qui résume l'action des rayons X

sur le tissu névromateux est que ce tissu, vieux dans la plupart de nos expériences de trente-cinq jours à trois mois, et formé de tissu fibreux déja dense, avec des travées épaisses et fortement enchevêtrées, et relativement rare en cellules, ressemble à un tissu récent et vieux de quelques jours (tissu embryonnaire ou semi-embryonnaire), et même, en certaines zones, à ce tissu de néoformation, dépourvu de toute structure organisée, qui comble, dans une plaie nerveuse fraîche, la perte de substance déterminée par l'écartement des lèvres de la section.

Ce tissu ressemble à celui de la radiocellulite des adhérences périnerveuses, mais il est composé de cellules moins allongées, à noyau plus petit; ses travées cellulaires sont disposées avec plus de régularité et les vaisseaux sont généralement moins épais. Il paraît être du tissu embryonnaire normal non évolué, vers l'état adulte, plutôt qu'un tissu déjà enveloppé, puis secondairement régressé à l'état embryonnaire. Enfin, les hémorragies interstitielles sont moins abondantes et moins homogènes.

En dehors des lois concernant la superficialité et l'accessibilité des différentes zones aux radiations, il semble que la sensibilité aux radiations des différentes scléroses nerveuses soit proportionnelle à leur activité vitale et aussi à l'inverse de leur densité.

La première loi est dérivée d'une des grandes lois classiques de Bergonié et Tribondeau. La seconde s'en déduit également, car la densité des scléroses nerveuses paraît être en rapport avec leur plus ou moins grande spécialisation fonctionnelle : le tissu de charpente du nerf lui-même est, par exemple, plus fonctionnellement spécialisé que le tissu indifférent des adhérences, et, dans la charpente du nerf, les différents tissus élémentaires sont aussi plus ou moins spécialisés eux-mêmes dans leur fonction de soutènement architectonique.

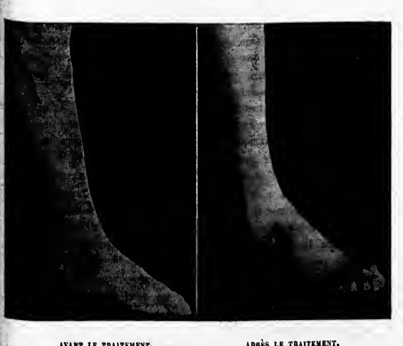
L'*action sur le tissu nerveux* est très difficile à établir expérimentalement de façon certaine. Nos recherches ne peuvent donner qu'une idée grossière et approximative de l'action des radiations sur les jeunes fibres nerveuses.

Dans les lésions consécutives à des doses massives ou à des hémorragies abondantes, on peut voir des fibres nerveuses anciennes ou nouvelles dégénérées séparées par des espaces élargis, avec disparition de faisceaux entiers, ainsi que des fibr esmoniliformes et hélicoïdales. Mais, dans les lésions moins intenses, on peut suivre les fibres jeunes très loin de leur origine au sein du névrome en pleine masse de tissu conjonctif radio-embryonnaire.

La modification radiocytologique qui semble la plus favorable à la régénération nerveuse paraît être le stade d'infiltration cellulaire du tissu névromateux qui, sans parvenir jusqu'à la fonte massive (qui ne saurait, d'ailleurs, être obtenue qu'avec des doses impossibles en clinique), ne fait que l'homogénéiser en faisant disparaître les larges travées de fibres enchevêtrées qui paraissent provenir des zones externes et inférieures de la cicatrice nerveuse. A ce stade correspondent une diminution de la fibrillation conjonctive fondamentale et une certaine multiplication des noyaux embryonnaires. On observe alors que les noyaux ont une tendance à se disposer suivant des travées assez nettement parallèles au grand axe du névrome (quand celui-ci n'affecte pas déjà une trop grande irrégularité). Il semble ainsi, par l'abondance et la régularité des faisceaux de cylindres jeunes qu'on peut y déceler, que ceux-ci trouvent, dans les nouvelles conditions tissulaires du tissu conjonctif de soutien, un état favorable à leur progression dans le bout périphérique.

En tout cas, il semble que les fibres nerveuses soient particulièrement résistantes aux radiations. Celles-ci restent intactes la plupart du temps, en dépit de modifications assez profondes du tissu ambiant.

Il semble donc qu'on puisse conclure de nos expériences que la clinique a tout à gagner de l'étude de notre procédé. Nos résultats expérimentaux sont tout à fait d'accord avec nos résultats cliniques pour suggérer l'hypothèse vraisemblable que les rayons X favorisent la cicatrisation nerveuse en déterminant la régression embryonnaire du tissu fibreux qui s'oppose à la réparation fonctionnelle.



AVANT LE TRAITEMENT. APRÈS LE TRAITEMENT.

Fig. 7.

Syndrome d'altération grave du sciatique poplité externe, amélioré à la suite de 12 séances de radiothérapie. Augmentation très sensible de la tonicité, amélioration des réactions électriques, possibilité de quelques mouvements d'extension des orteils, qui étaient auparavant complètement tombants et inertes.

Des résultats ci-dessus mentionnés de nos recherches expérimentales et cliniques nous pouvons conclure à quelques observations et règles pratiques touchant la radiothérapie des cicatrices nerveuses.

INDICATIONS.

a. *D'après le syndrome.* — Il y a indication de ce traitement dans tous les cas où les signes cliniques observés permettent d'espérer dans l'avenir une amélioration du syndrome, c'est-à-dire une *réparation* future du nerf.

L'absence de signes de réparation est cependant loin de constituer une contre-indication au traitement; et une bonne partie de nos observations concernent précisément des malades porteurs de lésions presque complètement torpides. Il n'est cependant utile d'appliquer notre traitement qu'aux malades chez lesquels on a des raisons de penser que la réparation nerveuse est latente et potentiellement existante : à cette seule condition théorique, en effet, il est possible d'espérer que la régression tissulaire provoquée par les rayons X puisse favoriser la pénétration des jeunes bourgeons nerveux à travers la cicatrice jusque dans le bout périphérique.

En conséquence, le traitement ne peut rien donner ou donner des résultats insignifiants dans les syndromes d'interruption complète.

Dans les syndromes de *dissociation*, le nerf, n'étant interrompu que partiellement, se trouvera dans de meilleures conditions, quand on irradiera sa cicatrice, pour reprendre la totalité de sa fonction.

C'est surtout dans les syndromes, irritatifs ou non, sous la dépendance d'une *compression* du nerf par la sclérose exogène que l'effet de notre médication sera utile. Moins brillamment que le bistouri du chirurgien, mais d'une façon cependant active, l'irradiation fera lentement cesser l'irritation du tronc nerveux ou relâcher son étranglement progressif nuisible, en levant l'obstacle à sa récupération fonctionnelle.

Mais il ne faut pas non plus perdre de vue que l'irradiation



AVANT LE TRAITEMENT.



APRÈS LE TRAITEMENT.

Fig. 8.

Syndrome d'altération légère du nerf cubital et d'irritation grave du nerf médian très amélioré au cours d'un traitement par la radiothérapie. Névrome sur le trajet du nerf médian à la face interne du bras; causalgie grave avec attitude de défense, contracture des doigts en demi-flexion et tremblotement incessant (d'où le flou du petit cliché); troubles trophiques considérables. Syndrome ayant résisté à l'intervention chirurgicale. Amélioration lente ayant débuté à la suite du traitement radiothérapique; amélioration progressive de tous les symptômes, malgré la persistance de quelques douleurs; en particulier, amélioration considérable de tous les troubles trophiques.

bien dirigée peut aussi agir sur la sclérose nerveuse endogène elle-même. Là où l'intervention chirurgicale reste à peu près impuissante, c'est-à-dire lorsqu'un nerf directement lésé a réagi par un névrome, qu'il est la plupart du temps dangereux de réséquer, l'irradiation pourra intervenir en donnant au nerf blessé le maximum de chances de se réparer complètement dans l'avenir. Une indication du traitement radiothérapique sera donc donnée par tout nerf directement touché qui aura subi l'intervention chirurgicale libératrice.

b. *D'après le siège anatomique de la lésion.* — La situation assez profonde de certaines lésions était, au début de nos recherches, la principale objection que nous nous étions posée. Mais lorsqu'on examine de près la question, on s'aperçoit qu'un très grand nombre de blessures des troncs nerveux sont superficielles : ce sont toutes celles qui siègent au niveau des zones d'émergence des nerfs. De plus, une grande quantité des autres sont rendues superficielles et souvent même absolument sous-tégumentaires par des pertes de substance considérables ou par des adhérences inflammatoires et cicatricielles.

Le cas le plus favorable à l'irradiation nous paraît être à ce point de vue la *cicatrice plongeante*, qui établit entre la lésion nerveuse et la porte d'entrée tégumentaire une continuité anatomique, d'une densité radiologique et d'une nature biologique à peu près homogènes, qui favorise non seulement la pénétration des radiations jusqu'à l'organe malade, mais encore la propagation, de proche en proche, du métabolisme cellulaire suscité par ces radiations.

En conclusion, il n'y a que deux contre-indications tirées de l'accessibilité des lésions : le cas de nerf inclus dans un cal osseux (qui relève uniquement de la chirurgie) et celui de nerfs lésés, dans leurs portions comprises sous une grande épaisseur musculo-aponévrotique, par un projectile dont le trajet n'est pas retrouvé à la palpation reliant la cicatrice tégumentaire au voisinage du cordon nerveux. Il faut y ajouter le cas de la présence d'un corps étranger (éclat d'obus, balle, etc.) au contact du nerf.

c. *D'après l'âge de la blessure.* — Un nerf est d'autant plus accessible à l'action des rayons X qu'il est plus fraîchement blessé.

Les vieilles lésions, faites de sclérose dense, indurée à la palpation, et serrée à l'examen histologique, sont certainement plus difficilement modifiables. Ce n'est plus, en effet, d'entretenir l'état embryonnaire qu'il s'agit alors, mais de réveiller cet état au sein d'un tissu déjà profondément évolué et fixé, et la tâche est singulièrement plus difficile. Néanmoins elle est possible; et une bonne partie de nos résultats cliniques ont été obtenus sur des lésions datant d'un an ou un an et demi. Il semble, dans ces conditions, que les résultats obtenus sont plus tardifs, qu'ils sont moins complets, et que l'action clinique se limite aux modifications des adhérences ainsi qu'à un certain réveil des signes qui sont en rapport avec la réparation de certaines des fonctions du nerf d'ordre principalement sensitif.

Pour terminer, nous dirons que la médication que nous préconisons ne paraît pas dangereuse. Nous ne croyons pas, en effet, possibles des lésions altérantes du tissu nerveux avec les doses usitées en clinique et surtout avec des radiations pratiquées à travers les téguments à des doses assez peu dangereuses pour ne pas risquer d'amener une altération sérieuse de la peau.

Du côté des éléments nerveux, extrêmement résistants aux rayons X, ainsi que nos recherches nous l'ont confirmé, il ne paraît pas y avoir grand'chose à craindre.

Du côté de la sclérose exogène, la radiocellulite grave allant jusqu'à la nécrose n'est guère possible avec des doses insuffisantes à provoquer la radiodermite grave.

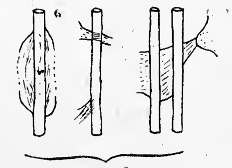
Du côté de la radiochéloïdite, les lésions destructives sont encore moins à craindre [1].

[1] Nous adressons ici nos respectueux remerciements au Pr Bergonié, qui a bien voulu préconiser notre procédé en France, et à M. le médecin inspecteur Nimier, qui le fait actuellement appliquer dans les services de l'Afrique du Nord.

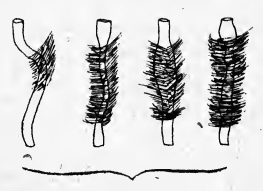
Il semble donc qu'on ait tout à gagner à utiliser notre procédé, qui est la seule méthode actuellement employée de traitement spécifique des lésions nerveuses.

CLASSIFICATION DES CICATRICES NERVEUSES.

I. — SCLÉROSES EXOGÈNES.

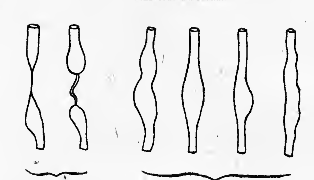


Sclérose exogène simple.



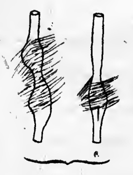
Sclérose exogène avec lésions secondaires : coudure, atrophie, hypertrophie, aspect bosselé.

II. — Scléroses endogènes.



Sections subcomplètes. Névromes et fibro-névromes.

III. — Scléroses mixtes.



Névromes avec adhérences.

SUR
UNE MODIFICATION RARE DES URINES.
L'ALCAPTONURIE (1),
(*Fin*),

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

C. *Lieu de production de l'alcaptone dans l'organisme.*

Il est de toute importance de déterminer le point de l'organisme où se forme l'alcaptone et où il n'est pas détruit; la pathogénie du syndrome en sera singulièrement éclairée.

Successivement, l'on a admis la production de l'acide homogentisique dans l'intestin (d'où il serait résorbé de toute pièce), puis dans le foie, opinion à laquelle se rallient la majorité des auteurs.

A notre avis, c'est, au contraire, un autre organe (que nous n'avons d'ailleurs jamais vu incriminer dans nos recherches sur la question) qui devrait être mis en cause : nous voulons parler du rein.

L'origine intestinale a été soutenue pour la première fois par Baumann : il basait surtout son opinion sur l'impossibilité théorique que nous avons signalée (au point de vue des lois de la chimie) d'admettre la transformation, dans l'organisme, de la tyrosine en alcaptone. Il s'efforçait de tourner la difficulté en imaginant que, dans l'intestin grêle, à la suite des fermentations bactériennes qui ne connaissent pas d'obstacle, l'alcaptone proviendrait directement des matériaux albuminoïdes attaqués, passerait ensuite dans le sang de la veine porte et

(1) Voir t. CIV, n° 2, p. 81-107; n° 4, p. 241-260; n° 5, p. 340-353.

arriverait au foie, normalement chargé de le détruire; le laisant passer, au contraire, chez les alcaptonuriques.

Garnier et Voirin admettent une origine analogue dans l'intestin : le chyme contient normalement de la tyrosine qui résulte de l'hydrolyse des matières albuminoïdes par le suc pancréatique ou même (ainsi que les recherches récentes l'ont montré) par le suc gastrique; sous l'influence de bactéries spéciales, l'alcaptone en dérive et il est résorbé par la muqueuse intestinale; s'il passe en petite quantité, l'organisme le détruit au fur et à mesure; s'il en passe trop, l'organisme ne suffit plus à la tâche, ou l'accomplit imparfaitement, et l'acide homogentisique ne pousse pas plus loin son évolution; on le retrouve tel quel dans les urines.

Certes, la formation dans l'intestin, sous des influences bactériennes, de composés de la série aromatique, qui sont ensuite résorbés et éliminés par les urines, n'a rien, en soi, d'impossible, puisque c'est ce qui se réalise pour les dérivés sulfoconjugués de l'indol (indoxylsulfates de potassium) qui produisent l'indicanurie.

Le phénol[1] s'unit à l'acide sulfurique avec élimination d'eau et donne de l'acide phénylsulfurique; de même l'indol.

$$C^6H^4\left\langle\begin{matrix}CH\\AzH\end{matrix}\right\rangle CH$$ se transforme en indoxyl

$$C^6H^4\left\langle\begin{matrix}C.OH\\AzH\end{matrix}\right\rangle CH$$ qui, s'unissant à l'acide sulfurique, donne l'acide indoxylsulfurique ou indican urinaire

$$C^6H^4\left\langle\begin{matrix}CO.SO^3H\\AzH\end{matrix}\right\rangle CH$$

Il est vrai que l'indican se forme également au niveau des tissus; l'origine intestinale n'en est pas moins indéniable.

Ce qui le prouve bien, c'est la disparition considérable ou la

[1] Mathias Duval et Gley, *Physiologie*, IIe partie, p. 657-658.

disparition complète d'une indicanurie sous l'influence des antiseptiques s'opposant aux fermentations bactériennes dans le tube digestif, et aussi le fait que les matières fécales contiennent des scatoxylsulfates de potasse homologables absolument à l'indoxylsulfate des urines.

Au contraire, pour l'alcaptone, la théorie de Garnier et Voirin est une pure hypothèse, remarque Blum, qui la rejette aussitôt : si, en effet, ce produit se formait dans l'intestin, il serait inadmissible que les fèces n'en continssent jamais, bien que Garnier et Voirin admettent que la rapidité de la résorption empêche justement sa constatation dans les selles.

D'autre part, nous avons vu que la prescription d'un antiseptique intestinal, en l'espèce le salol, n'avait pu — et nous avons dit pourquoi il n'en pouvait guère être autrement — dans le cas de Rocher et Basset, faire baisser l'excrétion de l'alcaptone.

Remarquons ici, en passant, que l'urine de notre malade, même au moment des crises alcaptoniques, ne renfermait pas trace d'indican, et par suite que les deux processus portant sur les substances aromatiques, celui de l'indicanurie et de l'alcaptonurie, parfois associés (cas de M. Brunet), peuvent néanmoins être entièrement indépendants l'un de l'autre.

La plupart des auteurs concluent en mettant la fabrication de l'acide homogentisique aux dépens des noyaux aromatiques sur le compte du foie, « ce vaste laboratoire de synthèse et de décomposition », et cela, peut-être, parce qu'on ne prête qu'aux riches. Le foie a bon dos : que de processus inconnus on est tenté de lui attribuer, ne serait-ce que parce qu'ils sont inconnus !

Sans doute les recherches récentes ont montré que le foie est capable de détruire l'alcaptone. Embden ajoutant, dans des expériences de circulation artificielle, de l'acide homogentisique au sang de la veine porte, obtient de l'acétone; il en est de même s'il se sert de tyrosine et de phénylalanine. Resterait à démontrer que, dans le passage de la tyrosine en acétone, le terme alcaptone a été nécessaire. Bar et Blum l'ont peut-être prouvé de la façon indirecte suivante : « L'acétone est due à la

destruction d'acide oxybutyrique; or, dans le cas de diabète grave avec acidose, la tyrosine et la phénylalanine sont également susceptibles de fournir de l'acide oxybutyrique, partant, de l'acétone. »

Ceci n'est pas nécessairement probant. Retenons simplement des expériences des auteurs que la cellule hépatique, chez l'individu sain, est susceptible de détruire l'alcaptone et de le transformer en acétone. Est-ce à dire pour cela que le foie seul ait cette propriété dans l'organisme? Est-ce à dire que ce soit dans ce viscère que se forme l'alcaptone? Rien ne permet de le supposer.

A notre avis, le foie joue bien un rôle dans la genèse de l'alcaptonurie, mais indirect, et nous verrons lequel.

D'autre part, si l'anomalie urinaire dont nous nous occupons était bien due à ce fait que l'acide homogentisique, normalement fabriqué dans la glande hépatique, n'était plus détruit par ce même organe qui en serait devenu incapable, on trouverait constamment dans le sérum du malade le produit pathologique que le foie aurait laissé échapper. Il faudrait étudier, à côté de l'alcaptonurie, l'alcaptonémie.

Or, à part un cas d'Abderhalden et Falta (qui peut s'expliquer comme nous le disons), les auteurs ne signalent pas la présence de l'alcaptone dans le sang ou les humeurs. Nous-même n'avons pu en constater, en période d'alcaptonurie, chez notre malade, malgré deux analyses excellement pratiquées par le laboratoire de la pharmacie de l'hôpital. Ceci paraît s'opposer absolument à l'idée d'un foie générateur d'alcaptone.

A mesure que l'on approfondit l'étude des troubles du métabolisme nutritif, l'on prend l'habitude de s'adresser, non plus aux urines, qui peuvent ne traduire qu'imparfaitement (à cause de la barrière rénale) l'état du sérum sanguin, mais à ce sérum lui-même. Au dernier Congrès de médecine, on parle plutôt d'oxalémie, par exemple, que d'oxalurie; le dosage de l'urée dans le sang remplace l'estimation de ce produit dans l'urine. Or, il ne semble pas que, dans la plupart des cas, on puisse parler d'alcaptonémie et le foie semble devoir être mis hors de cause dans sa genèse directe.

Où pourrait donc, à notre avis, se former cet alcaptone, qui ne se montre pas le plus souvent dans les humeurs de l'organisme et que l'on rencontre, au contraire, dans les urines?

Tout simplement, dans le rein.

Sans doute ce n'est que depuis une date récente que l'on s'efforce d'envisager le rein non plus seulement comme un filtre passif, mais comme une glande active. Pourtant la fonction sécrétrice du parenchyme rénal (bien entendu en dehors de son rôle dans les sécrétions dites internes) mériterait d'être parfaitement connue.

Elle a été indiscutablement établie pour la formation de l'acide hippurique par les expériences déjà anciennes de circulation rénale artificielle de Bunge et Schmiedeberg en 1876 [1].

Si l'on fait circuler, en effet, à travers un rein extrait de l'organisme, du sang défibriné contenant du glycocolle et de l'acide benzoïque, on trouve, après quelques heures, de l'acide hippurique dans le rein et dans le liquide qui s'est écoulé par l'uretère de ce rein fonctionnant ainsi artificiellement; il en passe aussi dans le sang. D'un autre côté, on ne trouve pas trace d'acide hippurique dans l'organisme, quand on injecte directement de l'acide benzoïque et du glycocolle à des animaux auxquels on a préalablement ligaturé les deux reins.

Le glycocolle se formant spontanément dans la destruction des matières albuminoïdes, étant donné le pouvoir de synthèse du rein, il doit donc suffire d'introduire de l'acide benzoïque dans l'organisme pour augmenter la quantité des hippurates de l'urine. C'est, en effet, ce que l'expérimentation permet de constater sur le chien.

La formation de l'acide hippurique se produirait sous l'action d'une diastase. Du tissu rénal finement broyé et macéré dans une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100 (qui supprime la vie des cellules) fabrique encore de l'acide hippurique, mais, cette fois-ci, non plus aux dépens du glycocolle et de l'acide

[1] Mathias Duval et Gley, *Physiologie*, *loc. cit.*; et aussi Achard et Castaigne, Examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée (*L'œuvre médico-chirurgicale*, Dr Critzman, directeur. Monographies cliniques, Masson, éditeur).

benzoïque (ce que font les cellules vivantes), mais du glycocolle et de l'alcool benzylique qui, en s'oxydant pour donner de l'acide benzoïque, produit la chaleur nécessaire à la synthèse (Abelous et Ribaut, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 9 juin 1900 p. 543-545). Dans cette expérience, on voit même à l'œuvre (ce qui est fort curieux) une diastase endothermique, déshydratante et réversible.

D'après Achard, chez les individus dont les reins sont lésés, on constate une diminution de l'acide hippurique.

Or, considérons la formule des corps qui entrent dans la genèse de l'acide hippurique :

L'acide benzoïque s'écrit C^6H^5COOH.

Le glycocolle AzH^2-CH^2-$COOH$; c'est un acide aminé, comme la tyrosine ou la phénylalanine.

En se combinant, ils donnent de l'acide hippurique :

C^6H^5-CO-AzH-CH^2COOH (acide benzoylaminoacétique).

Comme l'alcaptone, l'acide benzoïque et l'acide hippurique appartiennent à la série aromatique. L'acide benzoïque est, lui aussi, un dérivé direct, dans l'organisme, d'un groupement aromatique de la molécule albuminoïde.

D'après Salkowski (Berlin, 1888), les albuminoïdes contiennent 3 groupes aromatiques :

1° Celui de la tyrosine, qui est un corps phénolique et engendre dans l'organisme des phénols (phénol, paracrésol, pyrocatéchine) et des acides divers (paraoxyphénylpropionique ou hydroparacoumarique, paraoxyphénylglycolique et l'acide dioxyphénylacétique ou alcaptone);

2° Celui de la phénylalanine, qui est un corps phénylique et donne l'acide phénylpropionique (qui ne se produit que pendant la putréfaction) et l'acide benzoïque, et même, par oxydation de son noyau benzénique, un corps du premier groupe qui n'est autre que l'alcaptone ;

3° Le groupe du tryptophane, qui est un corps indolique et engendre l'acide indolpropionique, indolacétique, l'indol et, par oxydation de celui-ci, l'indoxyl[1].

[1] Mathias Duval et Gley, *loc. cit.*

On voit donc les relations étroites de la tyrosine, de la phénylalanine, de l'acide benzoïque et hippurique, de l'acide homogentisique enfin ou alcaptone, si étroites, qu'un même corps, la phénylalanine, fournit l'acide benzoïque et, au besoin, l'alcaptone.

Or, le fait d'une intervention bien démontrée du parenchyme rénal dans la genèse d'un composé aromatique défini, l'acide hippurique, aux dépens d'un aminoacide, le glycocolle, et d'un acide dérivé de la phénylalanine, ne légitime-t-il pas l'hypothèse d'un rôle du rein dans la formation de l'acide homogentisique, cet autre dérivé de la phénylalanine ou de la tyrosine? Le fait également que l'alcaptone constatable dans les urines à doses considérables ne pouvait être retrouvé dans le sérum et, partant, n'arrivait pas préformé au rein, nous paraît étayer de facon très solide cette hypothèse, tandis que si le foie ou les tissus fabriquaient l'alcaptone, on ne comprendrait pas que le sang n'en renfermât pas.

Et cette question de la formation de l'acide hippurique et de l'alcaptone nous ouvrirait des aperçus nouveaux sur la fonction du rein glande, régulateur dans l'organisme des composés aromatiques, normalement chargé de les détruire ou de les faire passer à l'état d'acide hippurique, le rein filtre laissant simplement s'écouler les produits du groupe tryptophane, réduits à l'état d'indol dès le tube digestif (indican urinaire).

Chez notre malade, où l'administration d'acide salicylique provoquait des décharges urinaires d'alcaptone, nous admettons, de ce point de vue, que c'est dans le rein que s'effectuait la synthèse du produit anormal, mais que, sous l'influence de la néphrite salicylée concomitante, ce produit, n'étant pas détruit, s'écoulait dans les urines.

Comment maintenant concevoir le mécanisme de l'alcaptonurie dans les formes habituelles, les formes continues (qui ne sont peut-être pas d'ailleurs les plus fréquentes)?

Nous admettrons que, dans ces cas, l'alcaptone dérive (ainsi que l'admettent les auteurs) des acides amidés à noyau aromatique : tyrosine et phénylalanine. Ceux-ci se forment dans les tissus, aux dépens des matières albuminoïdes et surtout dans

le foie à l'aide des albumines alimentaires; on les retrouve, eux, constamment dans le sérum.

Si le foie intervient, à notre avis, dans le processus de l'alcaptonurie, c'est simplement en fournissant au rein des amino-acides.

Marcel Labbé et Bith[1] ont récemment fait de l'amino-acidurie un signe d'insuffisance hépatique. L'excrétion d'acides aminés par les urines est constatable à l'état normal; certains auteurs l'évaluent à 1 à 3 p. 100 de l'azote total urinaire; l'augmentation peut être due soit à la dénutrition de l'individu, soit surtout au métabolisme défectueux des albuminoïdes ingérés dans un foie taré.

Dans tous les cas où l'on trouve, à l'autopsie, de la dégénérescence graisseuse du foie, l'amino-acidurie s'élève au-dessus de la normale. En particulier «dans les cirrhoses alcooliques, tant qu'il n'existe que des lésions conjonctives, il n'y a pas d'amino-acidurie, mais lorsque, à la sclérose et à la vascularite primitives, se surajoute de l'hépatite, alors elle apparaît». C'est ce que les auteurs ont constaté «dans les cas de cirrhose avancés et surtout dans l'ictère grave, phase ultime de l'évolution de ces cirrhoses».

De même, dans toutes les affections frappant le foie, Abderhalden et Schittenhelm, Gloessner, Rosenstein, von Noorden, P. F. Richter, Frerich, Mancini signalent l'élimination exagérée d'acides aminés.

Labbé et Vitry[2], dans leurs recherches sur l'indialysable urinaire, ont montré que, chez les diabétiques graves, avec acidose, l'élimination azotée sous forme d'acides aminés ou de polypeptides s'élève notablement. Sans acidose, le rapport $\frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 3.87$; s'il y a acidose, ce même rapport s'élève à 7.85 par exemple.

Il semble donc que chaque fois que la cellule hépatique est

[1] Marcel Labbé et Bith. *Société de Biologie*, 20 juillet 1912, p. 371. Amino-acidurie, signe d'insuffisance hépatique.

[2] Marcel Labbé et Vitry. L'indialysable urinaire. (*Presse médicale*, samedi 23 nov. 1912.)

malade, anatomiquement et cliniquement, l'amino-acidurie pathologique apparaisse.

De ce point de vue, il eût été intéressant, chez notre malade (quoique dans ce cas d'alcaptonurie transitoire, d'origine salicylée peut-on dire, la pathogénie du syndrome fût un peu spéciale), de pratiquer dans ses urines le dosage des acides aminés. Dans les observations des auteurs sur les alcaptonuriques permanents, nous n'avons pas trouvé mention de cette recherche, importante à notre avis.

Remarquons, en revanche, que chez les cystinuriques, qui semblent présenter, nous l'avons vu, un trouble analogue à celui que nous envisageons (Abderhalden et Schittenhelm, Löwy et Neuberg), des amino-acides se rencontrent constamment à un taux élevé dans les urines, traduisant l'atteinte hépatique; la tyrosine ingérée par eux passe entièrement dans les urines, le foie ne pouvant plus la modifier.

Retenons de tout ceci que l'insuffisance du foie, en envoyant au rein une quantité exagérée d'amino-acides, en particulier ceux de la série aromatique, tyrosine et phénylalanine, conditionne en partie l'anomalie urinaire qui fait l'objet de cette étude, bien que nous refusions à cet organe tout rôle direct dans sa genèse.

Même dans les cas de déchéance avancée de la cellule hépatique, dans les cas d'ictère grave, dans l'immense majorité des cas de cystinurie, bien que l'amino-acidurie soit élevée, nous ne voyons pas signaler par les auteurs la présence de l'acide homogentisique dans les urines; l'insuffisance hépatique peut être un facteur adjuvant, utile, voire même nécessaire de l'alcaptonurie (bien entendu surtout pour les formes permanentes, constitutionnelles en quelque sorte, et non pour ce que nous avons appelé alcaptonurie salicylé provoquée), mais ne saurait en être la condition suffisante.

Il faut absolument, selon nous, faire intervenir une tare rénale, un vice du rein glande, soit congénital, soit peut-être aussi acquis; il est nécessaire, pour que cet organe ne laisse pas simplement filtrer les acides aminés ou ne les transforme pas seulement (du moins en partie) en acide hippurique, mais

produise et laisse échapper de l'alcaptone, qu'il présente une altération spéciale.

Sur la nature de cette altération, sur son siège glomérulaire ou tubulaire, sur ce qui se passe dans le rein, on ne saurait, en attendant des expériences que nous entreprendrons peut-être, que faire des hypothèses.

Le rein lésé dans la néphrite salicylée, ou taré par suite d'une débilité spéciale héréditaire, fabrique-t-il, chez les malades en question, de l'alcaptone au lieu de l'acide hippurique normal (il y aurait lieu de pratiquer des dosages de ce corps chez les alcaptonuriques)?

L'alcaptone se produit-il normalement dans l'organe pour être ensuite immédiatement brûlé, et son passage dans l'urine indique-t-il simplement l'impossibilité habituelle ou momentanée du parenchyme rénal à le détruire? Nous ne pouvons nous prononcer là des us; mais qu'il s'agisse de l'arrêt à un stade avorté d'un processus régulier d'élimination des acides aminés, ou de la fabrication d'une substance aberrante, c'est le rein glande, l'organe, semble-t-il, chargé de modifier les corps aromatiques provenant de l'alimentation ou de la désassimilation tissulaire quand le foie a épuisé sur eux son action propre, qui nous paraît devoir être mis en cause et, partant, c'est à lui que revient le principal rôle dans la genèse de l'alcaptonurie.

Remarquons d'ailleurs que, chez notre malade et chez celui de M. Brunet, les procédés d'exploration clinique démontraient l'existence d'une insuffisance rénale et, chez le premier, d'une déchéance hépatique. Chez notre homme, déja âgé, alcoolique, ces lésions organiques étaient sans doute acquises (quoique leur mise en évidence, toute fortuite, ne permît pas de préjuger de leur époque d'apparition). Mais on peut admettre l'existence de tares congénitales, reliquat morbide souvent de la consanguinité des générateurs et expliquant l'alcaptonurie des nourrissons.

Cependant, si l'alcaptone prend naissance dans le rein, si on ne doit pas théoriquement, par suite, le retrouver habituellement dans le sérum, ainsi que nous l'avons constaté,

l'ochronose, c'est-à-dire le dépôt d'acide homogentisique dans les tissus, n'en devient-elle pas d'explication malaisée, voire impossible?

Non, si l'on admet que l'alcaptone ne passe dans le sang que par intermittences. Remarquons que l'ochronose est un symptôme qui se manifeste tardivement dans la vie des alcaptonuriques, et qui est loin d'ailleurs d'être constant. Elle se produirait, d'après nous, à la faveur d'une lente imprégnation des articulations et de la peau par des décharges alcaptoniques venues du rein et séparées sans doute par d'assez longs intervalles de temps, pour que la constatation d'Abderhalden et Falta de l'acide homogentisique dans le sérum ait été un fait isolé.

Il faudrait probablement répéter souvent les examens chimiques du sang pour surprendre le passage. Dans cette hypothèse, certains lots d'alcaptone, au lieu de s'écouler au dehors par les urines, seraient repris par la veine rénale et véhiculés dans tout l'organisme, où ils se déposeraient en contractant des combinaisons intimes avec certains tissus.

Signalons que, dans notre cas, le rein était peu perméable, particulièrement à l'urée. Si la quantité d'alcaptone est, pour une raison quelconque, considérable à un moment donné, ne peut-on admettre qu'elle ne puisse franchir en totalité la barrière rénale? L'infiltration du parenchyme du rein par le pigment ochronotique, constatée par Virchow, ne peut-elle jouer, à la longue, en obstruant le rein, un rôle important dans cette dérivation vers le système circulatoire du produit normalement déversé à l'extérieur?

Dans les cas où l'alcaptonurie ne s'accompagne pas d'ochronose (et ils sont nombreux), la perméabilité du rein est sans doute suffisante ou la quantité d'alcaptone produite assez peu considérable, pour que l'urine draine la totalité du produit anormal.

Il y aurait dans l'ochronose quelque chose de comparable à l'ictère par hypersécrétion biliaire, la bile ne passant dans le sang que parce que produite en trop grande abondance pour pouvoir s'écouler par les canalicules biliaires plus ou moins obstrués.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'une imprégnation possible des tissus par le pigment ocre, par l'alcaptone, qui implique nécessairement une alcaptonémie au moins transitoire, ne contredit pas l'absence ordinaire de l'acide homogentisique dans le sérum ni l'attribution au rein et non au foie de la genèse de ce produit.

VII

Pronostic.

Une affection qui donne lieu à une symptomatologie à ce point restreinte que l'on ne peut guère relever à son actif, en dehors d'une dysurie inconstante, qu'une infiltration possible par le pigment des cartilages articulaires (d'où phénomènes assez vagues d'arthrite chronique), semble être d'une gravité à peu près nulle [1].

C'est, aussi bien, l'avis de la plupart, pour ne pas dire de la totalité des auteurs.

Les petites malades de Triboulet et Bougault, de Rocher et Basset, ne paraissent pas autrement se ressentir de leur anomalie urinaire permanente.

La vraisemblance que l'alcaptone se produit dans le rein lui-même, c'est-à-dire, en quelque sorte, sur la frontière même de l'organisme, en face du filtre rénal, cet émonctoire par excellence, expliquerait, sans doute, cette innocuité à peu près constante de l'affection.

Cependant, il ne faudrait pas trop être optimiste. Le cas auquel nous avons fait allusion au début de notre travail est significatif à cet égard : un malade, après avoir longtemps fait de l'alcaptonurie, devient un jour diabétique franc.

Il y a t-il eu là simplement une coïncidence? L'on ne saurait guère y songer.

Tout ce que nous avons dit de l'alcaptonurie, de la tare rénale et peut-être hépatique qu'elle suppose, montre qu'il s'agit là (et l'origine congénitale fréquente vient corroborer cette

(1) A. Gouget, *loc. cit.*, p. 617.

opinion) d'un trouble profond du métabolisme nutritif, étroitement apparenté au diabète, dont il peut être, on l'a vu, le précurseur, aux diathèses oxalurique, goutteuse, etc. Le tempérament arthritique est évident chez le malade de M. Brunet comme chez le nôtre, et l'arthritisme nous paraît être un facteur éminemment prédisposant.

Il s'agit, ici aussi, d'une diathèse, et si nous ne savons guère au juste ce que c'est qu'une diathèse, nous savons toutefois qu'il ne s'agit pas là d'une quantité négligeable, et c'est déjà quelque chose.

Notre malade, qui ne le paraît guère de prime abord, et qui ne présente d'ailleurs qu'une alcaptonurie fortuitement déclanchée, est, néanmoins, un individu taré, usé, moins résistant que normalement dans la lutte continuelle contre les maladies intercurrentes possibles. Il y aura lieu de continuer par la suite à le suivre, de voir si l'alcaptonurie ne s'installe pas chez lui à demeure, ou si telle autre diathèse ne vient pas greffer ses manifestations sur ce terrain affaibli.

VIII

Traitement.

Chez notre malade sûrement (et même, croyons-nous, chez celui de l'observation VI), il est aisé de faire la prophylaxie, au moins provisoire, de l'alcaptonurie; il suffit de supprimer l'administration des salicylates et, éventuellement, de toute substance médicamenteuse irritante pour le rein, et surtout aromatique, susceptible d'être alcaptogène. Est-ce à dire pour cela que l'on aura supprimé la lésion acquise ou la tare congénitale qui, au niveau du rein, est fautrice de l'anomalie urinaire ?

Évidemment non, mais on aura paré au plus pressé; on ne peut guère, d'autre part, avoir grande action sur les déchéances organiques.

Il faut, en outre, dans l'alimentation, diminuer par prudence l'introduction d'acides aminés de la série aromatique,

tyrosine et phénylalanine (quoique notre malade, jusqu'ici, n'ait pas fait, semble-t-il, d'alcaptone aux dépens de ces produits), partant restreindre la ration albuminoïde. D'après Minkowski, on aurait intérêt, chez les alcaptonuriques avérés ou en puissance, à remplacer la caséine, qui contient 4,5 p. 100 de tyrosine, par l'albumine d'œuf, qui n'en contient guère que 1 p. 100 : le régime lacté n'est donc pas très indiqué; un régime végétarien serait plutôt de mise.

Administrer des antiseptiques intestinaux, en particulier du salol, pour empêcher (d'après les idées théoriques de Garnier et Voirin) les fermentations intestinales productrices d'acide homogentisique, est, à la fois, illusoire (expérience de Rocher et Basset) et illogique, puisque nous avons vu le salol agir comme le salicylate et déterminer de l'alcaptonurie.

On pourrait s'efforcer, peut-être, de remédier aux insuffisances hépatique et rénale par l'opothérapie et agir sur le rein par une cure de désintoxication. Tout ceci, il faut le dire, serait fort aléatoire.

IX

Conclusions.

Nous voici arrivé au terme de notre étude de l'alcaptonurie en général et surtout du cas personnel que nous avons eu l'occasion de suivre longuement.

Ce qui fait la particulière originalité de ce cas, c'est, ainsi que l'on a pu s'en rendre compte, qu'il s'agissait d'une anomalie essentiellement intermittente et déclanchée mathématiquement, à volonté, d'une façon inoffensive pour le malade et fort simple.

Ce cas était donc précieux pour chercher à pénétrer un mécanisme pathogénique jusqu'ici entouré de beaucoup d'obscurité, et nous croyons avoir apporté au débat, à côté d'hypothèses, quelques faits précis et intéressants.

Il nous reste à résumer en quelques phrases notre conception de l'alcaptonurie et à signaler les facteurs qui se déga-

gent naturellement de cette modeste, quoique sans doute trop longue, étude :

1° Chez certains sujets, alcaptonuriques en puissance, peut-on dire, l'administration d'un corps irritant pour le rein et de la série aromatique, tel que l'acide salicylique, provoque une alcaptonurie transitoire qui dure à peu près le même laps de temps que l'irritation rénale (traduite par l'albuminurie) ou l'élimination même d'acide salicylique.

2° De ce fait que le rein fabrique normalement l'acide hippurique, corps aromatique, aux dépens du glycocolle, acide aminé, et de l'acide benzoïque dérivé de la phénylalanine, et que, chez les alcaptonuriques, l'analyse du sérum ne montre pas le plus habituellement d'alcaptone, par suite qu'on ne saurait parler d'une alcaptonémie habituelle, on est conduit (indépendamment du rôle de la néphrite salicylée) à placer dans le rein même et non dans le foie, comme on l'avait admis jusqu'ici, le lieu de production de l'acide homogentisique, autre composé aromatique dérivé de la phénylalanine.

3° Chez l'alcaptonurique permanent, auquel on ne fournit qu'exceptionnellement des salicylates, les acides aminés aromatiques : tyrosine et phénylalanine, dont la formation au niveau du foie, le passage dans le sérum puis dans les urines, sont constants, mais qui ne deviennent très abondants dans l'organisme que dans le cas de déchéance hépatique, se transforment en totalité ou en partie en alcaptone, au niveau, toujours, du rein, qui ne les brûle plus.

4° L'alcaptonurie, ainsi conditionnée en partie par l'état du foie, traduit néanmoins un trouble, de nature inconnue, souvent congénital et héréditaire, survenant surtout chez les arthritiques, de la fonction glandulaire du rein, lequel paraît spécialisé dans la transformation (en acide hippurique ?) des composés aromatiques introduits artificiellement dans l'organisme ou résultant de l'usure des tissus.

De ce point de vue, indépendamment de la parenté manifeste de l'alcaptonurie avec le diabète, l'oxalurie, la goutte, on saisit facilement les rapports de l'affection avec l'amino-acidurie et la cystinurie.

L'amino-acidurie qui, à un degré léger, est normale, témoigne, lorsqu'elle est excessive, d'un mauvais fonctionnement du foie; les cellules hépatiques ne peuvent dépasser ce stade de l'effritement albuminoïde, arriver à l'urée, et déversent dans la circulation une quantité exagérée de ces acides aminés qui passent purement et simplement dans les urines.

Dans la cystinurie, le trouble se spécialise, au niveau du foie toujours, sur le noyau soufré de la molécule albuminoïde et un chaînon régulier, mais ordinairement transitoire, de la désintégration protéique : la cystine, qui n'est plus détruite, est apportée par le sang (souvent d'ailleurs pêle-mêle avec des acides aminés non encore attaqués) au rein qui, agissant comme un filtre passif, la déverse au dehors.

Dans l'alcaptonurie, au contraire, c'est le noyau non plus soufré, mais aromatique de la molécule protéique qui est en cause et ici, fait tout spécial, c'est au niveau du rein qu'il faut transporter le siège du processus anormal. Ces trois troubles du métabolisme albuminoïde peuvent, aussi bien, coexister, déchéance hépatique et rénale s'associant volontiers.

Pourrait-on parler, en leur endroit, de maladies par ralentissement de la nutrition, de bradytrophie, selon la conception de Bouchard qui a eu une si heureuse fortune? Non, dit Blum, «car le pouvoir oxydatif de l'organisme ne paraît nullement diminué et il s'agit simplement d'une impuissance des cellules à attaquer des groupements déterminés».

Quoi qu'il en soit, sans chercher s'il faut se montrer aussi rigoriste que cet auteur sur le terrain des définitions, constatons simplement que ces affections, telles que l'amino-acidurie, la cystinurie et l'alcaptonurie, qui traduisent des perturbations du métabolisme albuminoïde, sont de nature à nous faire entrevoir quelque chose des vastes processus qui remanient la molécule protéique dans l'organisme, alors que, jusqu'ici, par le bilan pur et simple des entrées et des sorties, on n'était pas en mesure, le moins du monde, d'en scruter les stades encore passablement mystérieux.

A ce titre, l'objet de ce travail nous a paru avoir quelque intérêt.

X

Bibliographie.

1. Achard et Castaigne. Examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. *L'œuvre médico-chirurgicale*, Dr Critzman, directeur. Monographies cliniques Masson.

2. Allard et Gross. *Mitteil. aus. d. Grenzgebiet der Mediz. u. Chir.*, 1908, vol. XXX, fasc. 1, p. 24.

3. Ambard. Rapport entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine. *Société de Biologie*, 19 nov. 1900, p. 411 à 413.

4. Ambard. Rapport de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée dans le sang étant constante. *Soc. de Biologie*, 3 déc. 1910, p. 506 à 508.

5. Ambard et Moreno. Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et dans l'urine. *Semaine médicale*, 19 avril 1911.

6. Boedeker. Ueber das Alkapton; ein neuer Beitrag zur Frage: Welche Stoffe des Harns können Kupferreduktion bewirken. *Zeitsch. f. ration. Med.*, 1857, VII, p. 1.

7. Blum (de Strasbourg). Sur quelques troubles de la nutrition. Cystinurie et Alcaptonurie. *Semaine médicale*, 21 nov. 1906, n° 47, p. 553 et suiv.

8. Debove et Rathery. Congestion pulmonaire et acidose passagère chez un diabétique. *Journal des Praticiens*, 31 août 1912, p. 548.

9. Denigès. Sur un cas remarquable d'alcaptonurie et sur un procédé rapide pour le dosage de l'alcaptone. *Bulletin de la Société de pharmacie de Bordeaux*, 1896, p. 300, et aussi : *Archives cliniques de Bordeaux*, 5e année, juillet 1896, n° 7.

10. Falta et Langstein. Die Entstehung von Homogentisinsaüre aus Phenylalanin. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1902, XXXVII, p. 513.

11. Garnier et Voirin. De l'alcaptonurie. Caractères distinctifs de la matière alcaptonurique et de la glycose dans les urines. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, avril 1892, p. 225 et suivantes.

12. Garrod. The incidence of alkaptonuria, a study in chemical individuality. *Lancet*, 13 décembre 1902.

13. Gouget. L'alcaptonurie. *Presse médicale*, 20 juillet 1912, n° 59, p. 617.

14. Gouget. *Leçons de clinique médicale*, Paris 1911. Cancer mélanique du foie.

15. Kolaczek. Sur l'ochronose. *Semaine médicale*, 15 février 1911, n° 7, p. 74.

16. Kolaczek. Ueber die Okronose. *Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXXI, 1.

17. Labbé et Bith. L'amino-acidurie, signe d'insuffisance hépatique. *Société de Biologie*, 20 juillet 1912, p. 371.

18. Labbé et Vitry. L'indialysable urinaire. *Presse médicale*, 23 nov. 1912.

19. Lambling. Oxalémie et oxalurie. Congrès de Médecine, 1912. *Presse médicale*, n° 83, 12 octobre 1912.

20. Loeper. Oxalémie et oxalurie. Congrès de médecine, 1912 (rapporteur). *Presse médicale*, n° 83, 12 octobre 1912.

21. Mathias Duval et Gley. *Physiologie*, II° partie, p. 657-658.

22. Paviot. *Précis de diagnostic médical et de sémiologie.*

23. Rochet et Basset. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 40, 30 octobre 1909, p. 472-474.

24. Spillman et Haushalter. *Précis de diagnostic médical*, p. 133.

25. Stange. Ueber einen Fall von Alkaptonurie. *Archiv. fur pathol. Anat. und Physiol.*, 1896, CXLVI, 1, p. 86.

26. Triboulet. A propos d'une modification rare des urines : l'alcaptonurie. *Journal des Praticiens*, n° 41, 3 août 1912.

27. Triboulet et Bougault. Sur une modification rare des urines : l'alcaptonurie. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 20 juin 1912, p. 834 et suivantes.

28. Volkow et Baumann. *Zeitschrift für Physiol. Chemie*, t. XV, p. 228.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE OBSERVÉE À BREST, EN 1916[1].

(*Suite*),

par M. le Dr R. LANCELIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,

et M. I. RIDEAU,
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE.

II. Aperçu clinique[2].

L'évolution clinique des différents cas traités dans les hôpitaux paraît dans son ensemble avoir été variable, suivant qu'il s'agissait de formes relevant d'un bacille Flexner ou d'un type Shiga.

Les cas à Flexner se présentaient habituellement sous une allure assez bénigne, au point de vue de l'état général du malade et du nombre des selles, mais offraient souvent en revanche la fâcheuse particularité de déterminer des formes torpides, prolongées et tendant à la chronicité. Quelques cas cependant furent graves, et cinq décès se produisirent, soit dans une proportion de 4,96 p. 100 : un de ces décès survint au 2e jour par intoxi-

[1] Voir t. CIV, p. 360-367.

[2] Tous ces malades ont été traités dans le service de M. le médecin principal Landouar, à l'exception des prisonniers de guerre austro-allemands, traités à l'Hôpital maritime de l'Arsenal, dans le service de M. le médecin de 1re classe Vialard.

cation suraiguë; les quatre autres, plus tardifs, se produisirent du 30e au 40e jour.

Dans la très grande majorité des cas, le début était brutal, et s'annonçait par une diarrhée prémonitoire de quelques heures, ou, plus rarement, de quelques jours, précédant l'apparition des selles muco-sanguinolentes. Cette diarrhée s'accompagnait de coliques plus ou moins violentes et parfois de vomissements bilieux.

Le nombre quotidien des selles oscillait en général entre 10 et 15, pour atteindre 60 à 80 dans les cas graves.

En période d'état, les selles étaient muco-sanguinolentes, accompagnées souvent de débris épithéliaux avec ou sans matières fécales; plus tard, elles se présentaient souvent avec le caractère de selles boursouflées avant de devenir pâteuses, puis moulées.

L'état général était d'ordinaire bon à l'entrée, et ne présentait aucun caractère de gravité; l'évolution habituelle était apyrétique, et on ne constatait jamais de réaction hépatique.

Les cas à Shiga, beaucoup moins nombreux, se présentaient habituellement sous une forme plus grave d'emblée, et revêtaient une marche plus aiguë; ils causèrent trois décès, soit dans une proportion de 11.11 p. 100; la mortalité fut donc près de trois fois plus élevée que dans les formes à Flexner.

Le début habituel était brutal, et, dans quelques cas, les selles se présentaient comme sanglantes d'emblée, le malade passant brusquement de l'état de santé parfaite à l'état de maladie.

Le nombre des selles était en général plus élevé que dans les formes à Flexner, et, dans trois cas, dont un se termina par la mort, les selles étaient pour ainsi dire continuelles, accompagnées de ténesmie et d'épreintes, et l'incontinence sphinctérienne presque complète.

Le caractère des selles était habituellement identique à celui des formes précédentes.

L'état général était souvent sérieux et, dans une dizaine de cas même, se présenta comme grave d'emblée, avec un syndrome presque cholériforme, pouls petit, filiforme, cyanose du

visage, nez pincé, voix cassée et refroidissement cutané, syndrome lié vraisemblablement à une insuffisance aiguë des capsules surrénales.

L'effet curatif du sérum de Vaillard et Dopter s'est montré assez inégal dans ces différents cas.

Dans certains cas, le sérum ne paraissait pas avoir d'influence bien nette sur le nombre des selles et leur caractère; dans d'autres au contraire, l'action du sérum était immédiate et une première injection de 40 centimètres cubes abaissait dans les 24 heures le nombre des selles, faisait disparaître les coliques violentes dont se plaignait le malade, et amenait une amélioration rapide de l'état général.

Il semble que le traitement sérique n'ait eu qu'une action souvent faible dans les nombreux cas à Flexner à allure torpide que nous avons observés, et ait, au contraire, toute son efficacité dans les formes à Shiga à début brutal et à évolution plus aiguë.

Le chlorhydrate d'émétine a été souvent employé avec de bons résultats, bien que l'amibe n'ait jamais été en cause dans ces différents cas de dysenterie; on paraissait retirer un certain bénéfice de son emploi, surtout dans les formes accompagnées de selles très sanglantes, et il faut vraisemblablement voir là un effet de l'action vaso-constrictive énergique de ce médicament. L'efficacité de ce traitement a, du reste, été plusieurs fois signalée dans des cas de dysenterie bacillaire pure confirmée, et l'axiome voulant que le traitement constitue une véritable pierre de touche quant à la nature de la dysenterie (amibe = émétine, et bacille = sérum) s'est souvent montré en défaut dans beaucoup de nos cas de l'épidémie brestoise.

III. Recherches bactériologiques.

A. *Examen des selles à l'état frais.*

L'examen d'un flocon muqueux entre lame et lamelle nous a d'ordinaire montré l'aspect cytologique classique de la dysen-

terie bacillaire : abondance considérable de polynucléaires neutrophiles, et très nombreuses hématies associées à des cellules épithéliales provenant de la muqueuse intestinale.

Les éléments microbiens, assez nombreux en général, étaient représentés par des bacilles mobiles sur place ou peu mobiles, et par des micrococques en petite quantité.

Nous n'avons jamais rencontré d'infusoires ciliés ou flagellifères, et la recherche des spirilles, par la méthode de Tribondeau à l'imprégnation à l'argent, a toujours été négative.

Dans deux cas seulement, nous avons trouvé des amibes chez deux malades revenant des pays chauds, l'un des côtes de Syrie et l'autre d'Extrême-Orient; la coproculture et le sérodiagnostic étant, en outre, demeurés négatifs au point de vue de la dysenterie bacillaire, ces deux cas ne sont naturellement pas rentrés dans notre statistique générale.

B. *Isolement des germes.*

Un flocon muqueux, sanguinolent de préférence, était lavé à trois ou quatre reprises dans des tubes d'eau physiologique, pour le débarrasser des impuretés qu'il véhiculait, puis ensemencé en stries, suivant le procédé classique, sur gélose lactosée tournesolée, coulée en boîtes de Petri.

On assistait d'habitude, en 24 heures, à un développemen très abondant de colibacilles s'étalant à la surface des boîtes, et masquant en partie, au début tout au moins, les colonies bleues de bacilles dysentériques; ces colonies demeurées bleues étaient repiquées en bouillon lactosé carbonaté, qui servait de point de départ — s'il n'avait pas fermenté — pour les passages en milieux sucrés.

Ce contrôle du bouillon lactosé nous permettait d'éviter avec plus de sûreté l'association colibacillaire pour nos passages ultérieurs, et nous nous en sommes toujours très bien trouvés malgré la légère perte de temps qu'il occasionnait. L'abondance du développement du colibacille nous a souvent obligés à trois ou quatre repiquages successifs, avant d'obtenir une souche de bacille dysentérique paraissant pure.

Un autre procédé nous a donné également d'excellents résultats: c'est l'ensemencement direct sur gélose ordinaire, technique utilisée par le Dr Maille, au cours d'une épidémie de dysenterie survenue à Cherbourg en 1908[1].

Le flocon muqueux est lavé successivement dans plusieurs tubes de bouillon stérile, et on part d'une goutte de ce bouillon pour ensemencer un tube de gélose ordinaire liquéfiée, qu'on coule ensuite en boîte de Petri. Après prise de la gélose et mise à l'étuve à 37°, on marque au crayon gras comme colonies probables de colibacilles, les colonies qui se sont développées dans les vingt premières heures; on observe ensuite, au bout de 36 heures, un développement de colonies plus fines et plus transparentes, qui sont en général des colonies de bacilles dysentériques. On le repique en bouillon lactosé carbonaté pour s'en assurer, avant d'entreprendre les passages sur milieux sucrés.

L'emploi de la gélose d'Endo, procédé cependant classique, ne nous a donné que des résultats très inconstants, souvent mauvais, et, en tout cas, toujours inférieurs aux résultats obtenus à l'aide des deux techniques précédentes.

Quoi qu'il en soit de ces procédés de technique bactériologique, 127 selles ont été étudiées à ce point de vue, et nous ont permis d'isoler 62 fois des bacilles dysentériques pouvant se rapporter à trois types différents :

1° Le type Flexner pur, de beaucoup le plus fréquent (46);

2° Le type Shiga pur (12);

3° Un type voisin du Flexner classique, s'en différenciant légèrement par ses réactions sucrées, mais pouvant cependant rentrer dans ce dernier groupe comme para-Flexner (4).

1° *Type Flexner*. — Le Flexner isolé était en général assez classique, au point de vue de ses propriétés culturales et biochimiques.

[1] MAILLE. Une épidémie de dysenterie à Cherbourg (*Archives de Médecine navale*, février 1908).

Il se présentait sur gélose avec un aspect habituel blanc opalin; la strie d'ensemencement était humide, assez épaisse, avec quelquefois une bordure plus claire donnant l'impression du double contour.

La culture en bouillon donnait les ondes moirées habituelles; la gélatine n'était pas liquéfiée, et on ne constatait pas de coagulation du lait.

Les réactions sur les milieux sucrés ont toujours été nettes (fermentation de la maltose, de la saccharose et de la mannite).

En revanche, nous n'avons constaté que peu ou pas de formation d'indol en eau peptonée.

L'action pathogène sur les animaux de laboratoire s'est montrée normale, l'injection sous-cutanée au lapin d'une culture en bouillon âgée de 24 heures, à la dose de 1 cent. cube 5 par kilogramme d'animal, déterminant un œdème local avec formation d'abcès suivie de guérison.

Vis-à-vis des antisérums enfin, ce germe se comportait normalement : l'agglutination, recherchée avec un Flexner-sérum expérimental provenant de l'Institut Pasteur, donnait une agglutination macroscopique totale en 24 heures, à des taux variant de 1/4000 à 1/6000 suivant les échantillons.

2° *Type Shiga.* — Les germes de ce type ont été isolés beaucoup plus rarement.

Les cultures sur gélose se présentaient avec les mêmes caractères que pour nos Flexner, mais souvent moins abondantes, avec une strie d'ensemencement plus mince. Mêmes caractères sur gélatine, en bouillon et en lait.

Ce bacille restait sans action sur tous les sucres, et ne produisait pas d'éclatement de la gélose profonde.

L'action pathogène de ce germe pour le lapin s'est montrée assez forte, l'inoculation sous-cutanée dans les mêmes conditions que précédemment déterminant la mort de l'animal au troisième jour, avec diarrhée muqueuse et symptômes d'infection générale.

Un sérum anti-Shiga expérimental donnait enfin des agglutinations macroscopiques totales, à des taux variant de 1/3000 à 1/6000 suivant les échantillons.

3° Le troisième type de bacille isolé a été rare et ne fut rencontré que chez quatre malades seulement: il paraît très voisin du Flexner-type, ne s'en différenciant que par l'absence d'action fermentative sur la saccharose, faisant nettement virer par contre maltose et mannite. Ses caractères culturaux, par ailleurs, le rapprochaient en tous points de nos Flexner.

L'injection sous-cutanée au cobaye est restée sans effet.

Il s'est montré peu pathogène pour le lapin, déterminant seulement au point d'inoculation une forte réaction locale s'abcédant au quatrième jour, et évoluant ensuite vers la guérison, sans phénomènes généraux, comme les Flexner-types du groupe 1.

Il se laissait enfin agglutiner à un taux un peu inférieur à celui de ces derniers, mais suffisant cependant entre 1/2000 et 1/4000, par un Flexner-sérum expérimental.

Dans ces conditions, malgré la différence de détail concernant son action négative sur la saccharose, il semble donc plausible de faire rentrer ce germe un peu aberrant dans le groupe des Flexner.

A côté de ces germes bien différenciés, nous avons isolé dans 11 cas un germe qui nous en avait imposé au début pour un Shiga, mais que les épreuves d'agglutination nous ont empêché de faire rentrer dans le groupe des bacilles dysentériques; ces 11 cas ne sont donc pas compris dans notre statistique, et sont classés parmi les 65 résultats négatifs.

Le bacille isolé dans ces cas, se présentant avec les caractères morphologiques habituels des dysentériques, donnait sur gélose, en 16 à 18 heures, une strie d'ensemencement beaucoup plus mince que celle de nos Shiga ou de nos Flexner; cette strie s'étalait dans les heures qui suivaient jusqu'aux bords du tube, et prenait en 36 heures un aspect glutineux, pelliculaire et semi-transparent.

Il donnait en bouillon les ondes moirées habituelles, ne produisait pas d'indol en milieu peptoné et ne coagulait pas le lait.

La gélatine n'était pas liquéfiée par piqûre profonde, et la culture en surface reproduisait, avec un développement moins abondant, l'aspect étalé des cultures sur gélose.

Il ne faisait fermenter aucun sucre, ne produisait pas de dégagement de gaz en piqûre profonde, et se montrait très pathogène pour l'animal, déterminant en 20 heures la mort d'un lapin de 2 kilogr. 800, qui avait reçu en injection sous-cutanée 4 centimètres cubes d'une culture en bouillon âgée de 24 heures.

Mais toutes les épreuves d'agglutination avec un Shiga-sérum expérimental demeurant négatives d'une part, et le sérum des malades ne renfermant pas d'autre part d'agglutinines pour le Shiga-étalon du laboratoire, ni pour les germes voisins, ce bacille ne pouvait être classé dans le groupe des dysentériques.

Faut-il voir dans ce germe la cause du syndrome dysentériforme présenté par les malades chez qui il a été isolé, ou s'agit-il simplement d'un saprophyte banal et indifférent de l'intestin ?

Son identification trop tardive ne nous a malheureusement pas permis d'essayer son agglutination par le sérum d'origine.

La fréquence relative avec laquelle nous l'avons rencontré, et sa grande pathogénéité pour l'animal, nous font penser, en tous cas, qu'il a vraisemblablement réalisé le syndrome dysentériforme, d'ailleurs assez bénin en général, observé chez les malades chez qui il a été isolé.

Trop distant des germes du groupe coli pour en faire même un paracolibacille, il paraît pouvoir rentrer dans la classe des germes aberrants constituant le groupe mal défini des paradysentériques, dont le nombre des variétés plus ou moins atypiques semble avoir considérablement augmenté au cours des épidémies de 1916.

Le tableau suivant résume les caractéristiques des différentes souches que nous avons isolées :

CLASSIFICATION.	NOMBRE DE CAS.	FERMENTATION.						INDOL.	AGGLUTINATION.		POUVOIR PATHOGÈNE sur le lapin en injectinn sous-cutanée.
		DEXTROSE.	MALTOSE.	SACCHAROSE.	LÉVULOSE.	GALACTOSE.	MANNITE.		ANTI S.	ANTI F.	
Flexner	46	0	+	+	0	0	+	Inconstant.	0	+	Survie.
Shiga	12	0	0	0	0	0	0	0	+	0	Mort au 3e jour.
Para Flexner	4	0	+	0	0	0	+	0	0	+	Survie.
Germes non classés (paradysentériques)	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Mort en 20 heures.

(*A suivre.*)

BULLETIN CLINIQUE.

BALLE DE FUSIL DANS LA QUEUE DE CHEVAL.
RÉVEIL TARDIF DE L'INFECTION
APRÈS TOLÉRANCE
ET GUÉRISON CLINIQUE PROLONGÉES.
EXTRACTION PAR LAMINECTOMIE LOMBAIRE,

par M. le Dr V.-J. BELLOT,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

L'observation présente relate le cas intéressant d'une balle Mauser, entièrement incluse au centre de la queue de cheval, qui, après avoir été tolérée pendant un an et demi avec guérison clinique de la paraplégie primitive, a été tardivement le point de départ d'un réveil brusque de l'infection locale. En dépit de l'extraction par laminectomie lombaire, le processus infectieux, en réalisant pathologiquement une section complète du segment médullaire intéressé, a entraîné une issue fatale.

Dec. V., soldat au 1er colonial, âgé de 24 ans. Blessé, le 30 janvier 1915, dans le bois de la Grurie, par une balle de fusil entrée dans la région fessière gauche.

Immédiatement après la blessure, il a pu effectuer seul un trajet de 400 mètres pour se rendre au poste de secours; mais là, dès son arrivée, il est atteint de paralysie incomplète des deux membres inférieurs et de paralysie de la vessie.

Après sept mois passés dans divers hôpitaux, il est envoyé en congé au mois de septembre 1915.

Durant cette période, d'après les quelques renseignements recueillis, la paraplégie primitive aurait évolué de la façon suivante :

Les mictions sont redevenues normales au bout de vingt-cinq jours.

La paralysie des membres inférieurs n'a jamais été complète; quelques mouvements tels que la flexion des cuisses étaient partiellement conservés, mais les pieds ne pouvaient être détachés du plan du lit. Cet état de parésie des membres a persisté pendant deux mois, puis une amélioration progressive et rapide s'est établie, si bien qu'à la fin du 3° mois le blessé pouvait marcher avec deux bâtons.

Le siège de la balle diagnostiqué dans le corps de la 3° vertèbre lombaire, son abord jugé inaccessible, l'évolution favorable d'autre part des lésions fonctionnelles écartent toute idée d'intervention.

Rentré à son dépôt en décembre 1915, il obtient un nouveau congé jusqu'au 13 février 1916; il est alors dirigé sur l'Hôpital maritime de Cherbourg pour «examen et avis sur le service armé».

A cette date, l'état du blessé serait ce qu'il était dès le mois de juillet 1915, c'est-à-dire qu'il peut marcher sans canne, mais le tronc légèrement penché en avant, et en portant les pieds en léger valgus. La fatigue est rapide; il n'y a pas de douleurs vraies, mais une sensation constante de faiblesse dans les jambes. On constate une atrophie assez notable des muscles fessiers.

Les reflexes rotuliens sont conservés et normaux.

A l'électro-diagnostic du membre inférieur gauche, pratiqué par M. le docteur Titi, on note : au courant faradique, réactions normales aux différents territoires, sauf pour le tenseur du *fascia lata*; au courant galvanique, hypoexcitabilité très marquée pour ce dernier muscle avec secousses lentes et faibles. Atrophie musculaire de tout le membre. D. R. partielle du nerf fessier supérieur gauche sans trace de D. R. ancienne aux autres territoires. Pronostic favorable et traitement par la galvanisation rythmée.

La radiographie suivie de repérage radioscopique diagnostique : une balle de fusil verticale, pointe en bas, logée exactement dans l'axe du rachis au niveau des 3° et 4° vertèbres lombaires, à 7 centimètres de profondeur.

On conclut à une inclusion dans le corps même des vertèbres et, comme précédemment, à la non-intervention, et le malade est mis exeat le 2 mars 1916, proposé pour la réforme temporaire avec gratification renouvelable.

En attendant la décision de la Commission de réforme qui le verse finalement dans le service auxiliaire, le blessé est envoyé chez lui en congé d'un mois, au cours duquel, dit-il, il a pu, à l'aide d'une canne, faire des promenades de plusieurs kilomètres sans repos. La guérison, sans être absolue, paraît donc des plus satisfaisantes.

Revenu à son dépôt en avril, et ne pouvant tolérer la station debout prolongée que réclament de lui les corvées ou gardes inhérentes à sa situation d'auxiliaire, il est hospitalisé à nouveau pour «avis».

A son entrée dans mon service, l'état est exactement celui relaté au mois de février précédent.

Un nouveau repérage situe la balle à 7 cent. 3/4 de profondeur; et pensant pouvoir l'aborder par laminectomie et voie paramédullaire, je propose l'intervention au blessé qui la refuse.

Je le garde néanmoins en observation pendant un mois et demi, au cours duquel rien d'anormal n'est constaté.

Le malade, soumis au régime ordinaire, se promène et sort même en ville, sans éprouver quoi que ce soit, en dehors des signes constants de faiblesse musculaire.

A partir du *25 juin*, sans aucun autre incident morbide concomitant ou antérieur, la situation se modifie brusquement et s'aggrave avec une rapidité déconcertante. Le changement débute par des douleurs assez vives à point de départ lombaire et irradiations dans les deux membres inférieurs, et une sensation vague mais continue de raideur dans les jambes qui va en s'accentuant pendant plusieurs jours.

Le *30 juin*, le malade reste couché, incapable de se lever. Les pieds peuvent encore être soulevés du plan du lit, la flexion des cuisses et de la jambe peuvent s'effectuer, mais avec difficulté. Quelques mouvements d'extension, flexion et latéralité des pieds sont encore conservés.

Le *3 juillet*, presque tous ces mouvements ont disparu.

Le *4 juillet*, paralysie de la vessie.

Le *5 juillet*, paralysie du sphincter anal, mais incomplète; les selles, involontaires, ne survenant que pendant le sommeil.

Pendant ce temps, la température oscille au-dessus de 37° sans atteindre 38°. L'amaigrissement subit est manifeste d'un jour à l'autre et le faciès devient terreux.

État au 5 juillet [1]. — *Motilité.* — Le malade ne peut plus se lever et s'affaisse littéralement si on veut essayer de le maintenir

[1] Cet examen avec schémas est dû à l'obligeance de M. le médecin de 2e classe Darleguy.

debout. Les membres inférieurs restent inertes dans le lit, la voûte de la plante des pieds est exagérée, les orteils en flexion.

La flexion de la cuisse sur le bassin est conservée; mais, dans ce mouvement, n'interviennent que les muscles couturier, pectiné, droit interne et psoas. La force musculaire encore agissante est très diminuée; le membre ainsi fléchi est en équilibre instable et a tendance à tomber en dehors. La flexion des jambes sur les cuisses s'effectue sans que le talon puisse se détacher du plan du lit, et le membre retombe inerte.

Aucune motilité du pied ni des orteils.

Toutes les masses musculaires de la cuisse et de la jambe sont flasques, très diminuées de volume. Hypotonie manifeste des muscles cruraux avec ébauche de contraction sous l'effort de la volonté. — Atonie complète des muscles jambiers.

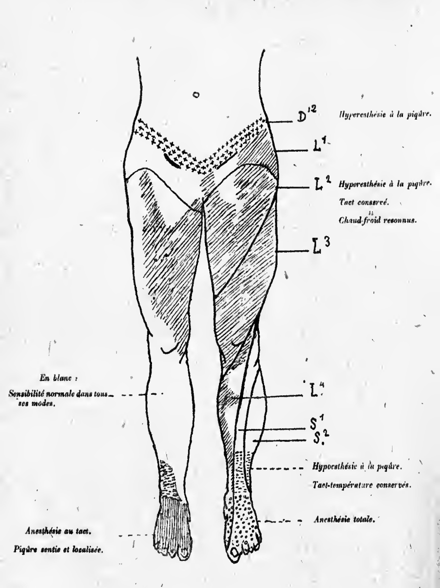
Les muscles fessiers sont fondus, atones. D'une manière générale, la fonte musculaire est plus marquée du côté gauche, principalement à la jambe et à la fesse.

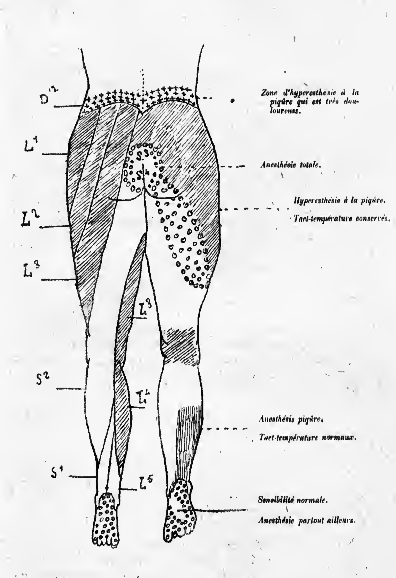
MYODIAGNOSTIC DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT.

Couturier	exagéré	(L_2 L3).
Quadriceps	normal	(L_2–3–4).
Pectiné		(L_2–3g).
Droit interne		(L_2–3).
Muscles fessiers	diminué	(L4–5 S_1).
Extenseur commun	normal	(L4–5 S_1).
Jambier antérieur		(L4).
Péroniers latéraux		(L5).
Pédieux	?	(L4–5 S_1).
Cuisse, face postérieure	normal	(L3–4–5).
Jambe, face postérieure		(L4–5 S_{1-2}).
Médio-plantaire	nul	(L5 S_1).

MYODIAGNOSTIC DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE.

Cuisse, face antérieure	normal.
Cuisse, face postérieure	nul.
Jambe, face antéro-externe	normal.
Jambe, face postérieure	nul.
Pédieux	?
Médio-plantaire	normal.


D 12
Hyperesthésie à la piqûre.
L 1
L 2
Hyperesthésie à la piqûre.
Tact conservé.
Chaud-froid reconnus.
L 3
En blanc :
Sensibilité normale dans tous ses modes.
L 4
S 1
S 2
Hypoesthésie à la piqûre.
Tact-température conservés.
Anesthésie totale.
Anesthésie au tact.
Piqûre sentie et localisée.


D12
L1
L2
L3
S3
S4
L3
S2
L4
S1
L5
Zone d'hyperesthésie à la piqûre qui est très douloureuse.
Anesthésie totale.
Hyperesthésie à la piqûre.
Tact-température conservés.
Anesthésie piqûre.
Tact-température normaux.
Sensibilité normale.
Anesthésie partout ailleurs.

Réflexes. — Abdominal, crémastérien, rotulien, achilléen : abolis des deux côtés. Pas de réflexe plantaire ni en extension ni en flexion.
Sens des attitudes aboli.
Pas de symptômes de lésions pyramidales.

Sensibilité. — Les modifications de la sensibilité, moins nettes et moins systématisées que celles de la motilité, seront mieux comprises avec les schémas ci-contre. Comme ces dernières, elles sont plus prononcées à gauche qu'à droite.
L'électro-diagnostic n'a pu être fait.
Par ailleurs, le blessé ne présente aucune autre manifestation morbide.
Pas de symptôme d'ordre méningitique.

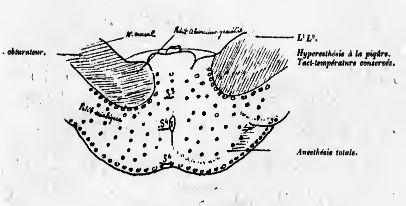
Une ponction lombaire, pratiquée entre 1re et 2e lombaire, fournit quelques centimètres cubes d'un liquide clair qui ne donne, après centrifugation, qu'un culot à peine appréciable, dont l'examen révèle l'existence d'une simple réaction d'ordre cellulaire, 20 p. 100 de lymphocytes, 80 p. 100 de cellules endothéliales et de très rares polynucléaires, sans aucun microbe ni à l'examen direct ni à l'ensemencement.

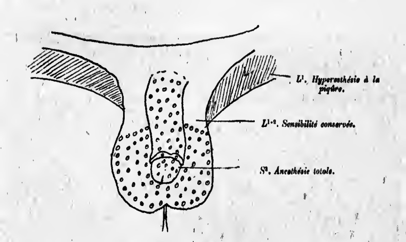
En présence de ce retour brutal d'une paraplégie considérée comme guérie depuis longtemps, j'étais en droit de penser qu'il s'agissait d'un réveil d'infection au voisinage du projectile jusque-là toléré, et aussi bien, qu'il devait être situé dans le canal rachidien plutôt que dans le corps vertébral.

L'état général périclitant d'une façon alarmante rendait urgente l'intervention, qui fut cette fois acceptée.

Une radiographie de profil permit d'ailleurs de reconnaître que la balle siégeait bien dans l'espace vaguement clair qui apparaît entre les corps vertébraux et la colonne des apophyses épineuses, c'est-à-dire en plein dans le centre du canal rachidien.

Intervention le 8 juillet. — *Laminectomie lombaire* sous anesthésie locale, obtenue et maintenue parfaite, par inhibition d'abord de toute la zone opératoire et ensuite par injection supplémentaire dans le canal au cours de l'opération. Large incision opératoire de 18 centimètres environ.


. obturateur.
$L^1 L^2$.
Hyperesthésie à la piqûre.
Tact-température conservés.
S^3
S^4
S^4
Anesthésie totale.


L^1. Hyperesthésie à la piqûre.
L^{1-2}. Sensibilité conservée.
S^3. Anesthésie totale.

L'ischémie des masses musculaires due à l'adrénaline de la solution anesthésique est absolue, et l'abord des lames vertébrales remarquablement facilité.

Résection à la pince coupante des apophyses épineuses des 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires; puis résection à la pince coudée emporte-pièce de Bonain de la totalité des lames de la 3e lombaire, d'une partie de la 2e et d'une grande partie de celles de la 4e. Ce premier temps de l'intervention a durée trente minutes; il est laborieux, comme de règle, mais le canal médullaire est bien exposé, les plexus veineux périduraux gorgés de sang ont été ménagés, et le fourreau dure-mérien apparaît intact, gris cendré dans la partie supérieure et d'aspect normal. Par contre, en bas, sur une étendue de 2 à 3 centimètres et correspondant aux corps des 3e et 4e vertèbres, il présente une coloration plus foncée, anormale.

Le doigt, en le palpant, constate en haut sa consistance élastique normale; en bas, j'ai au contraire d'abord l'impression d'un fourreau médullaire très mollasse, à contenu liquide; puis, en augmentant la pression du doigt, je sens nettement un corps dur, cylindrique, allongé, exactement central, qui n'est autre que la balle de fusil. La dure-mère est incisée à ce niveau, c'est-à-dire sur le culot de la balle, sur une hauteur de 1 centimètre; et, après l'issue de deux ou trois gouttes de magma brun purulent, on aperçoit la balle, en arrière et autour de laquelle on ne retrouve plus que quelques rares fibres éparses, rougeâtres, effilochées, derniers vestiges représentant les filets constitutifs de la queue de cheval.

A noter qu'il ne se produit alors aucun écoulement de liquide, preuve d'un cloisonnement de l'espace arachnoïdien, isolant ainsi le foyer du projectile des parties sus-jacentes.

Mais en agrandissant l'incision par en haut de quelques millimètres, pour faciliter l'accès vers le culot de la balle, je vois du liquide sortir par une petite brèche que je referme séance tenante au moyen de fin catgut. Toutefois, vu la difficulté d'insinuer autour de la balle les deux mors d'une pince de Kocher, et l'obligation de m'abstenir ici de toute manœuvre de force, je dois me reprendre à plusieurs fois avant d'assurer une bonne prise et d'extraire la balle par son culot. La cavité du projectile est détergée de son magma purulent, que l'on ensemence sur boîte de Petri.

La présence de ce pus oblige à laisser un petit drain au contact de l'orifice dure-mérien d'extraction.

Pendant tout le temps de l'intervention, le champ médullaire a été

arrosé de sérum tiède pour éviter la dessiccation du névraxe. Opéré en position ventrale inclinée, l'insensibilité du patient est restée absolue.

Suture en deux plans de la masse musculaire. Suture de la peau au crin.

Suites. — Pas de shock post-opératoire. Le malade éprouve toutefois des douleurs lombaires assez vives qui cèdent au deuxième jour, et présente les jours suivants une température au delà de 38° que le traumatisme médullaire suffit à expliquer.

On ne note alors, ni plus tard, aucun signe de réaction méningée. Les symptômes fonctionnels locaux continuent cependant à évoluer; ce qui reste de motilité et de sensibilité tend à disparaître progressivement. Les sphincters restent paralysés ainsi que l'intestin.

L'état général, par contre, paraît s'améliorer, et au 7e jour la température descend à la normale. La plaie se réunit par 1re intention, sauf le trajet du drain qui ne donne d'ailleurs aucun écoulement de pus.

Malheureusement, à partir de ce moment, le tableau clinique de la section physiologique complète d'un segment médullaire va se dérouler avec tout son cortège de complications septiques et fatales. Toute motilité et sensibilité ont disparu des membres inférieurs.

En même temps on va constater des signes non équivoques de réaction myélitique ascendante. La rachialgie reparaît et l'étroite bande d'hyperesthésie, jusque-là cantonnée à la racine des membres, s'étend de plus en plus, gagne tout le tronc jusqu'au cou, et arrache même par son intensité des cris au malade.

Le 18 juillet, une ponction rachidienne dorsale suivie d'électrargol intra-rachidien donne quelques gouttes de liquide clair sans pression. Par la centrifugation on obtient un minime culot d'aspect hématique, où les hématies et polynucléaires voisinent avec d'assez nombreux lymphocytes et quelques cellules endothéliales, avec absence de microbes.

Surviennent enfin toutes les complications classiques des lésions médullaires graves: infection intense des réservoirs; eschares profondes sacrée, trochantérienne et talonnières, complications broncho-pulmonaires.

La cachexie devient extrême.

Mort le *28 juillet*.

L'ensemencement sur boîte de Petri du magma, pratiqué par M. le docteur Dupuy, a donné de petites colonies transparentes aplaties,

légèrement bleutées, faites d'un diplocoque lancéolé, immobile, 0μ75 sur 1μ, groupé de préférence par petits paquets et prenant le Gram, à caractères morphologiques et culturaux voisins du pneumocoque et aussi de l'entérocoque. Il ne pousse pas sur le bouillon; il pousse mal sur gélose ordinaire, bien sur gélose-ascite et sur bouillon à l'œuf.

Deux inoculations à la souris restent négatives.

L'inoculation intra-veineuse au lapin amène une cachexie profonde; l'animal, sacrifié au 15ᵉ jour, présente dans la rate quatre abcès gros comme un pois où l'examen révèle un vieux pus amicrobien.

Autopsie. — La plaie opératoire est bien cicatrisée, le trajet du petit drain renferme dans la profondeur 1 goutte de pus; ce trajet communique encore avec la cavité d'extraction du projectile. Ailleurs le névraxe est uniformément recouvert d'une bonne couche bourgeonnante.

Par la brèche agrandie de laminectomie, on enlève la moelle depuis les premières dorsales jusqu'au filum terminal. Les plexus extra-duraux sont fortement congestionnés; le fourreau dural, partout d'apparence normale dans son segment lombo-dorsal, est absent sur une hauteur de 1 à 2 centimètres au point d'extraction. A ce niveau on voit nettement un trou (A) de 4 à 5 centimètres de diamètre, triangulaire, conduisant dans la cavité centrale où logeait la balle, et qui renferme encore un magma brun purulent. En arrière et sur les côtés de cette géode, on différencie difficilement quelques filets roussâtres restant de la queue de cheval; on n'en retrouve pas dans la paroi antérieure, qui est constituée par du tissu induré, d'aspect fibreux et probablement ancien.

La queue de cheval peut donc être considérée comme inexistante et sectionnée en quelque sorte, dans tout le segment correspondant au siège du projectile.

Une particularité à noter est la présence à la face postérieure du corps de la 3ᵉ lombaire d'une petite excavation cupuliforme où l'os friable congestionné est manifestement atteint d'ostéite. C'est là vraisemblablement le point osseux traumatisé par la balle.

Au delà de la loge du projectile, on ne trouve pas de pus ni dans le cul-de-sac terminal, ni dans les espaces sus-jacents bien isolés par une collerette d'adhérence. Mais au-dessus de la lésion, particulièrement vers le renflement lombaire, la moelle présente sur sa face postérieure un piqueté hémorragique, formant plaques à certains endroits. Elle est de plus très ramollie dans son ensemble (l'autopsie

a été pratiquée moins de 24 heures après la mort), presque déliquescente dans ses segments postérieurs : indices d'un degré avancé de myélite ascendante, aiguë. Le piqueté congestif de la moelle disparaît progressivement vers la région dorsale moyenne.

A l'examen des autres organes, on constate une congestion hypostatique intense des deux poumons dont le droit est adhérent sur toutes ses faces, sans signes parenchymateux de bacillose.

Le bas fond de la vessie est tapissé de pus épais; l'urine des bassinets est purulente.

Le principal intérêt de ce cas réside autant dans la longue tolérance (17 mois) d'une balle logée au centre même du névraxe que dans le réveil subit et tardif de l'infection autour de ce projectile.

La connaissance d'une paraplégie d'emblée, sa régression progressive, sa disparition même déjà ancienne, sans autres séquelles que des troubles très légers (faiblesse musculaire), autorisaient amplement à attribuer au projectile un siège extra-médullaire et à mettre les symptômes de début sur le compte d'une simple contusion nerveuse, ou du seul hématorachis, cause commune et suffisante du syndrome de la queue de cheval.

L'évolution clinique justifiait toutes les décisions prises jusqu'alors vis-à-vis du blessé; l'idée d'inclusion avait été écartée, et il n'avait jamais été demandé de radiographie de profil pour contrôler le siège anatomique du projectile.

Il y a donc là un enseignement précieux à retenir.

Cette observation, sans doute rare, illustre singulièrement la question de tolérance des corps étrangers dans le névraxe.

Ainsi, au niveau de la queue de cheval, une balle non déformée pourra notamment s'insinuer par sa pointe entre les fibres nerveuses très mobiles et s'y maintenir, en se contentant de refouler les filets à la périphérie du fourreau dure-mérien, quitte à déterminer par des dégâts réels d'effraction, par contusion ou hématorachis concomitant, une paraplégie d'emblée, suivie de guérison plus ou moins complète.

La tolérance serait tout autre en cas d'inclusion dans la moelle proprement dite, et la queue de cheval elle-même serait

moins complaisante pour un éclat d'obus irrégulier que pour une balle de fusil.

L'enseignement qui en découle est qu'en présence d'un projectile paramédullaire, il faut, par des radiographies appropriées, préciser son siège, avant de porter un pronostic certain et déterminer les conditions de l'intervention ou de l'abstention.

Il est évident qu'en présence d'un projectile d'un certain volume diagnostiqué dans le névraxe, l'opportunité de son extraction doit s'imposer au chirurgien.

Il est, en effet, difficile d'admettre, en ce cas, une tolérance indéfinie.

Le tissu nerveux, si délicat, ne saurait supporter toujours impunément une irritation permanente. Le projectile inclus constitue une épine dangereuse, certaine, tant par les effets destructifs d'ordre réactionnel dus au voisinage immédiat du corps étranger, que par le microbisme latent susceptible de se réveiller; sans compter que la région traumatisée devient le point faible, où pourra secondairement, à la faveur d'une cause morbide quelconque, se fixer plus facilement une infection microbienne d'apport.

La brutalité et la brusquerie avec lesquelles ont évolué les symptômes chez notre malade, jusque-là guéri et jouissant d'un excellent état général, excluent d'emblée la première hypothèse.

Le petit abcès microbien développé autour de la balle milite en faveur des deux dernières; et plus particulièrement en faveur du réveil d'un microbisme latent, soit que l'infection se soit éveillée *in loco*, soit qu'elle ait été provoquée par le petit foyer d'ostéite de voisinage constaté dans le corps de la 3e vertèbre lombaire.

Quoi qu'il en soit, là où la balle de fusil n'avait fait primitivement que des dégâts probablement très partiels, l'infection tardive a fait le reste et réalisé sur place l'équivalent d'une section complète du segment médullaire.

On remarquera que, malgré la position axiale et centrale du projectile dans la queue de cheval, les symptômes se sont toujours montrés plus accusés à gauche qu'à droite.



Ceci s'explique par le trajet oblique qu'a suivi la balle depuis la fesse gauche jusqu'au corps de la 3e lombaire sur la ligne médiane.

Une autre particularité curieuse à noter est le mouvement complet de bascule que la balle, entrée de bas en haut dans la région supéro-interne de la fesse gauche, en dehors de l'articulation sacro-iliaque et à 2 centimètres au-dessous de la crête iliaque, a effectué dans le canal rachidien, en venant buter contre le corps de la 3e vertèbre lombaire, où l'on retrouve le trou attestant le traumatisme.

L'absence constatée de gros fracas osseux sur le bord gauche des lames ne permet pas de supposer qu'il s'agissait d'une balle volontairement retournée, ricochée ou basculée dans les parties molles.

Je pourrais, en terminant, profiter de ce cas, ajouté à deux autres laminectomies, pour plaider la cause de l'anesthésie locale; mais dans les conditions ordinaires d'une pareille intervention, les troubles préexistants de la sensibilité facilitent déjà grandement l'anesthésie obtenue alors à peu de frais.

Je veux seulement faire remarquer que l'anesthésie locale assure une ischémie des parties molles, qui ici a été absolue.

Ce n'est donc pas un mince avantage, alors que l'hémorragie en nappe constitue un des incidents les plus gênants pour toute laminectomie, déjà laborieuse par elle-même.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XII. — COMMENT PRATIQUER ET INTERPRÉTER UNE HYDATIDO-DÉVIATION DU COMPLÉMENT (RÉACTION DE WEINBERG),

par M. le Dr TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL.

L'hydatido-déviation, ou réaction de Weinberg, ou réaction de Weinberg-Parvu, est l'application au diagnostic du kyste hydatique de la méthode de déviation du complément découverte par Bordet et Gengou. Le liquide du kyste hydatique sert d'antigène; l'épreuve est donc, au fond, plus spécifique que la lipo-déviation, car elle utilise un produit élaboré par le ténia échinocoque.

La technique qui va être décrite est une adaptation de celle que j'ai déjà conseillée pour la lipo-déviation (voir Feuillet X).

I. Préparatifs de la réaction.

La plupart sont les mêmes que ceux d'une lipo-déviation, savoir : sérum humain suspect (recueilli depuis moins de 36 heures); eau salée (à 9 p. 1000); sang de mouton (déplasmatisé et dilué à 1 p. 20); matériel spécial (tubes à hémolyse, supports pour tubes, pipettes genre Levaditi).

Il faut, en outre, du liquide hydatique et du sérum humain sain.

Liquide hydatique. — Se procurer à l'abattoir du foie ou du poumon de mouton récemment tué, contenant des kystes hydatiques.

L'affection est très commune chez cet animal. — Aussitôt les pièces arrivées au laboratoire, récolter aseptiquement le liquide hydatique. — Dans ce but, on a préparé à l'avance des pipettes-siphons et des flacons stériles. La pipette-siphon est une pipette Pasteur dont l'effilure, robuste, a été incurvée à la flamme, en crosse. — Poser l'organe kystique sur le bord d'une table. Cautériser fortement sa surface au niveau de la saillie d'un kyste. Briser la pointe d'une pipette-siphon; flamber sa grosse extrémité et la débarrasser de son bouchon de coton; tenir le tube vertical, sa grosse extrémité en bas. Enfoncer l'extrémité effilée dans l'intérieur du kyste. Le liquide monte spontanément dans l'anse capillaire et s'écoule par le tube; on le recueille dans un flacon stérilisé qu'on place ensuite dans la glacière.

On peut remplacer les pipettes-siphons par des pipettes à réservoir du commerce, dont on effile la petite extrémité à la flamme et dans lesquelles on aspire le liquide hydatique.

Les liquides clairs comme de l'eau de roche sont ceux qui conviennent le mieux à la réaction. — A défaut, on peut utiliser des liquides contenant des particules blanchâtres en suspension, qui se clarifient par sédimentation spontanée en laissant déposer du «gravier hydatique» formé de scolex; leur clarification est plus rapidement réalisée par filtration ou centrifugation. — Éviter l'emploi de liquides colorés ou qui restent troubles après filtration.

Le liquide hydatique s'altère vite, même s'il est bien aseptique et conservé à la glacière; ses propriétés se modifient. Sa transformation est encore plus prompte quand des germes s'y introduisent, car ils s'y multiplient facilement (c'est un bon milieu de culture, et s'il reste stérile le plus souvent chez le vivant, c'est que la cuticule du kyste ne laisse pas passer les microbes).

On est donc obligé, pour chaque recherche, d'avoir recours à du liquide fraîchement prélevé. C'est là un inconvénient sérieux, d'abord parce que les animaux atteints d'échinococcose peuvent manquer au moment où on en a besoin, ensuite parce que les divers échantillons de liquide n'ont pas tous la même valeur antigénique spécifique, ni les mêmes propriétés anticomplémentaires nuisibles à la réaction.

Weinberg a tourné la difficulté en obtenant un antigène sec. Il pratique aseptiquement le prélèvement et le transport des organes kystiques, puis la récolte du liquide qu'il répartit en petits tubes bouchés à la ouate. Il évapore le liquide dans le vide. Les tubes sont ensuite gardés dans un endroit très sec, ou scellés à la flamme. — Au moment de l'emploi, il suffit d'ajouter au produit desséché un volume d'eau distillée égal à celui du liquide primitif, et l'on obtient

aussitôt une solution prête pour la recherche. — Malheureusement, cette technique n'est pas à la portée de tous les laboratoires.

Le liquide des kystes hydatiques de l'homme peut aussi être utilisé comme antigène, mais il ne vaut pas celui du mouton, parce qu'il dévie plus souvent le complément en présence de sérums sains.

Quant aux émulsions antigènes obtenues avec des graisses extraites du produit de dessiccation du liquide hydatique ou de la poche des kystes, elles sont peu recommandables, leur activité étant par trop inconstante.

Sérum humain sain. — On peut à la rigueur se contenter d'un seul sérum sain, ou présumé tel, mais il est préférable d'en avoir de deux origines, au cas où l'un d'eux serait par malchance positif. — L'échinococcose est si rare dans la plus grande partie de la France qu'en pratique il suffit de choisir, parmi les sérums envoyés au laboratoire pour lipo-déviation et dont il reste une quantité suffisante après la réaction, deux échantillons normalement riches en hémolysines (c'est-à-dire ayant donné l'hémolyse totale en moins de 15 minutes) et, de préférence, non syphilitiques. — On se mettra à l'abri des surprises si l'on peut s'assurer que ces sérums proviennent de sujets cliniquement indemnes de kyste hydatique, et de plus non opérés antérieurement pour cette affection et non atteints de ténia intestinal (car il existe des hydatido-déviations «résiduelles», et des hydatido-déviations «de groupe»).

II. Technique de la réaction.

Elle est moins simple que celle de la lipo-déviation, parce qu'on change chaque fois de liquide hydatique et qu'il faut contrôler les propriétés anticomplémentaires non spécifiques de chacun (c'est-à-dire rechercher s'il dévie le complément avec des sérums sains). Mais, comme le nombre des hydatido-déviations est toujours très limité, la complication, au total, n'est pas grande. On pratique trois opérations successives.

1° Essai rapide destiné à s'assurer que les sérums (sains et suspects) sont suffisamment riches en hémolysines.

Disposer sur un support autant de tubes à hémolyse qu'on a de sérums (sains et suspects). — Distribuer dans tous $0^{cc},8$ d'eau salée puis, dans chaque tube, $0^{cc},1$ d'un sérum différent.

Mélanger. Mettre à l'étuve à 37°. — Retirer au bout de 10 minutes, et ajouter partout 0^{cc},1 de sang de mouton à 1 p. 20. Mélanger. Replacer à l'étuve. — Retirer définitivement au bout de 15 minutes. Examiner les résultats obtenus.

Régulièrement, il doit y avoir hémolyse totale dans tous les tubes.

Un sérum sain qui n'a pas donné l'hémolyse totale doit être éliminé, et si possible remplacé par un autre.

Tout sérum suspect qui n'a pas donné l'hémolyse totale sera renforcé en hémolysines, au moment de la réaction proprement dite, avec un sérum sain.

2° Titrage à pratiquer au cas de sérum suspect insuffisamment hémolysant, en vue de son renforcement.

Disposer 3 tubes à hémolyse par sérum suspect dont les hémolysines ont été reconnues insuffisantes et y distribuer :

	N° 1.	N° 2.	N° 3.
Eau salée	0,8	0,8	0,7
Sérum suspect insuffisamment hémolysant	0,1	0,1	0,1
Sérum sain de renfort	//	0,05	0,1

Mélanger. Mettre à l'étuve à 37°. — Retirer au bout de 10 minutes, et ajouter partout 0^{cc},1 de sang de mouton à 1 p. 20. Mélanger. Replacer à l'étuve. — Retirer définitivement au bout de 15 minutes. Examiner les résultats obtenus.

Les proportions des sérums à adopter pour la réaction proprement dite sont celles du tube de numéro le plus faible ayant donné l'hémolyse totale.

3° Réaction proprement dite.

Elle est pratiquée simultanément avec les sérums sains et les sérums suspects. La technique est la même pour ces deux groupes de sérums, sauf en ce qui concerne le liquide hydatique

qu'on distribue à dose deux fois plus fortes pour les sérums sains que pour les sérums suspects.

Pour les deux sérums sains, disposer 2 séries de 5 tubes à hémolyse et répartir dans chacune :

	1 TUBE TÉMOIN.	4 TUBES POUR LE CONTRÔLE du POUVOIR ANTICOMPLÉMENTAIRE DE L'ANTIGÈNE.			
	N° 1.	N° 2.	N° 3.	N° 4.	N° 5.
Liquide hydatique	//	1^{cc},6	0,8	0,4	0,2
Eau salée	0,8	//	//	0,4	0,6
Sérum sain	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Pour les divers sérums suspects, disposer autant de séries de 5 tubes à hémolyse qu'il y a de sérums à examiner et y répartir :

	1 TUBE TÉMOIN.	4 TUBES DE DIAGNOSTIC, pour LA RECHERCHE DES DÉVIATIONS SPÉCIFIQUES.			
	N° 1.	N° 2.	N° 3.	N° 4.	N° 5.
Liquide hydatique	//	0,8	0,4	0,2	0,1
Eau salée	0,8	//	0,4	0,6	0,7
Sérum suspect	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

N. B. Lorsqu'un des sérums suspects a été reconnu préalablement insuffisamment riche en hémolysines, ajouter ensuite dans chaque tube de la série correspondante 0^{cc},05 ou 0^{cc},1 de sérum sain de renfort, suivant indications fournies par le titrage (voir § 2).

Les autres temps de la réaction sont identiques pour toutes les séries (sérums sains et sérums suspects), à savoir :

Mélanger les liquides en agitant les tubes. — Placer à l'étuve à 37°. — Retirer au bout d'une heure et ajouter dans

tous les tubes sans exception 0^{cc},1 de sang de mouton à 1 p. 20. — Mélanger. Replacer à l'étuve. — Au bout de 15 minutes, s'assurer qu'il y a bien hémolyse totale dans tous les tubes témoins. — Laisser un deuxième quart d'heure à l'étuve. Retirer alors définitivement les supports de l'étuve (30 minutes après l'adjonction du sang de mouton), et lire les résultats.

III. Lecture des résultats.

1° Résultats des deux séries sérum sain + antigène.

Ils établissent le degré du pouvoir anticomplémentaire propre, non spécifique, du liquide hydatique.

Les indications fournies par les 2 sérums sains (ou présumés tels) sont ordinairement concordantes. — Quand l'antigène manifeste un pouvoir anticomplémentaire élevé sur un sérum et pas sur l'autre, le premier sérum doit être considéré comme donnant une hydatido-déviation positive; le second sérum seul doit donc rester en ligne de compte comme sérum sain.

La gamme des résultats qu'on peut obtenir est figurée dans le tableau ci-après, zéro y représentant l'absence d'hémolyse, H l'hémolyse totale, et h l'hémolyse partielle :

1 tube témoin.	4 tubes pour le contrôle du pouvoir anticomplémentaire de l'antigène.				Nombre des tubes de contrôle où il y a H	Degré du pouvoir anticomplémentaire de l'antigène.
n° 1.	n° 2.	n° 3.	n° 4.	n° 5.		
H	H	H	H	H	4	Pouvoir nul (jusqu'à 1^{cc},6 de liquide hydatique).
H	h ou o	H	H	H	3	— très faible.
H	h ou o	h ou o	H	H	2	— faible.
H	h ou o	h ou o	h ou o	H	1	— franc.
H	h ou o	h ou o	h ou o	h ou o	néant.	— fort.

2° Résultats des séries sérum suspect + antigène.

Ils établissent le degré du pouvoir déviateur, spécifique, des sérums positifs. En voici la représentation :

1 tube témoin.	4 tubes de diagnostic pour la recherche des déviations spécifiques.				Nombre des tubes de diagnostic où il y a o	Degré du pouvoir déviateur spécifique (ou de positivité) des sérums suspects.
n° 1.	n° 2.	n° 3.	n° 4.	n° 5.		
H	h ou H	h ou H	h ou H	h ou H	néant.	Résultat négatif.
H	o	h ou H	h ou H	h ou H	1	— positif très faiblement.
H	o	o	h ou H	h ou H	2	— — faiblement.
H	o	o	o	h ou H	3	— — franchement.
H	o	o	o	o	4	— — fortement.

3° Comparaison des deux groupes de résultats précédents (sérums sains d'une part, et sérums suspects de l'autre).

Elle permet d'élaguer les résultats positifs sans valeur.

D'une façon générale, *toute déviation obtenue avec un sérum suspect n'est valable que s'il y a hémolyse totale dans le tube de même numéro des sérums sains* (lequel contient une dose double d'antigène). Il en résulte que[1] :

A. Si le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène est nul (jusqu'à 1^{cc},6 de liquide hydatique), tous les résultats positifs, même très faibles, sont valables.

B. Si le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène est t ès faible, les résultats très faiblement positifs sont à élaguer (puisqu'il n'y a pas H dans le tube n° 2 des sérums sains); les autres sont acquis.

[1] Pour saisir ces conclusions, comparer entre eux les deux tableaux précédents.

C. Si le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène est faible, les résultats très faiblement et faiblement positifs ne comptent pas (puisqu'il n'y a pas H dans les tubes n°s 2 et 3 des sérums sains); les résultats franchement et fortement positifs sont acquis.

D. Si le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène est franc, les résultats très faiblement, faiblement et franchement positifs ne sont pas valables. Seuls les résultats fortement positifs pourraient être retenus (puisqu'il n'y a H que dans le tube n° 5 des sérums sains); mais, dans la pratique, un tel antigène n'est pas utilisable.

E. Si le pouvoir anticomplémentaire de l'antigène est fort, aucun résultat positif n'est valable (puisqu'il n'y a H dans aucun des 4 derniers tubes de sérum sain), et force est de recommencer la réaction avec d'autre liquide hydatique.

IV. Interprétation des résultats.

1° Résultats négatifs.

Ils viennent à l'encontre du diagnostic de kyste hydatique, sans permettre cependant de l'écarter. L'intervention chirurgicale a montré en effet l'existence de kystes hydatiques chez certains sujets dont le sérum était nettement négatif; ces cas anormaux ont été expliqués par «l'étanchéité» du kyste qui ne laisse pas passer dans l'organisme les substances susceptibles de provoquer la formation d'anticorps spécifiques.

2° Résultats positifs.

Très faiblement positive, la réaction est un argument médiocre en faveur de l'échinococcose.

Faiblement positive, elle mérite déjà davantage d'être prise en considération. Encore faut-il que le sujet ne soit pas atteint de ténia banal, car il peut s'agir alors d'une coagglutination de groupe.

Franchement ou fortement positive, elle est un signe capital, sinon infaillible, d'échinococcose.

Toutes les modalités du kyste hydatique sont susceptibles de se manifester par cette positivité élevée : kystes grands ou petits, à développement lent ou rapide, normaux ou dégénérés (qu'ils soient envahis par la suppuration, ou mortifiés par action de la bile, etc.), entiers ou réduits à une partie de leur coque. En dehors du diagnostic même de l'échinococcose, il n'y a donc aucun renseignement complémentaire à tirer d'une réaction positive et de son degré.

Un fait très important à retenir, c'est qu'une opération radicale, consistant en l'extirpation totale de la poche kystique, est seule capable de faire disparaître rapidement la positivité du sérum. Une intervention incomplète (ponction, injections modificatrices, incision...) peut amener une guérison clinique, mais le sérum continue à rester positif pendant des mois et même des années, tant qu'il reste encore des membranes parasitaires pour provoquer la formation d'anticorps (plus de 6 ans, dans un cas de Weinberg). Il faut donc bien se garder, chez un opéré de kyste hydatique, dont le sérum est encore positif, de conclure à l'existence d'un autre kyste ou à une récidive, quand la tumeur n'a pas été enlevée en totalité.

3° Variations dans les résultats.

Le passage d'un sérum négatif à la positivité est un phénomène d'une constatation précieuse pour le diagnostic. Il est dû à l'invasion de l'organisme parasité par le liquide hydatique qui a fini par franchir l'obstacle que lui opposait la poche kystique. La démonstration de ce fait a été donnée d'une façon quasi-expérimentale par certaines ponctions exploratrices à la suite desquelles le sérum jusque-là négatif est devenu positif, en même temps qu'apparaissaient l'éosinophilie sanguine et l'urticaire, autres éléments du syndrome de toxicité hydatique.

L'apparition paradoxale d'une réaction positive dans le sérum d'un opéré de kyste hydatique, négatif auparavant, relève

d'un mécanisme analogue (mise en liberté de liquide hydatique, et ouverture d'une brèche permanente dans la paroi du kyste).

La négativation de la réaction est rapide après extirpation complète du kyste hydatique, lente après une intervention moins radicale.

Le retour à la positivité après une phase de forte atténuation ou de négativation autorise à penser à une réinfection échinococcique.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES
DU TOME CENT QUATRIÈME.

Imprimerie nationale. — Décembre 1917.